UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 36

LES DONNÉES ACTUELLES DU PROBLÈME HÉRÉDITÉ-CONTAGION

L'ENQUÊTE GÉNÉALOGIQUE MOYEN D'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INFANTILE ET LES RECHERCHES MODERNES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 5 Décembre 1934

PAR

Alphonse-Jean JOUVE

Elève de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales.
Né le 6 novembre 1909 à Plomodiern (Finistère).

Examinateurs de la Thèse :

MM. LEURET, professeur ... . *Président.*
MAURIAC, professeur .... *Juges*
PERRENS, professeur ..... *Juges*
DELMAS-MARSALET, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543914_0001

UNIVERSITÉ DE BORDEAUX

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1934-1935

N° 36

LES DONNÉES ACTUELLES
DU
PROBLÈME HÉRÉDITÉ-CONTAGION
L'ENQUÊTE GÉNÉALOGIQUE
MOYEN D'ÉTUDE DE LA TUBERCULOSE INFANTILE
ET LES RECHERCHES MODERNES

Thèse pour le Doctorat en Médecine

présentée et soutenue publiquement le Mercredi 5 Décembre 1934

PAR

Alphonse-Jean JOUVE

Elève de l'Ecole principale du Service de Santé de la Marine
et des Troupes coloniales.
Né le 6 novembre 1909 à Plomodiern (Finistère).

Examinateurs de la Thèse :

MM. LEURET, professeur ..... *Président.*
MAURIAC, professeur .... *Juges*
PERRENS, professeur ..... *Juges*
DELMAS-MARSALET, agrégé ..... *Juges*

BORDEAUX

Imprimerie J. BIÈRE, 18-20-22, rue du Peugue

1934

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE BORDEAUX

Doyen ..... M. MAURIAC
Assesseur ..... M. GUYOT
Doyen honoraire ..... M SIGALAS

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. POUSSON, MOURE, W. DUBREUILH
RIVIÈRE, BARTHE, DENIGES, SELLIER, BEILLE, CASSAET, CHAVANNAZ, PACHON

PROFESSEURS

	MM.		MM.
Clinique médicale	MAURIAC. DUPÉRIÉ	Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ROCHER
Clinique chirurgicale	BEGOUIN.	Clinique médicale des maladies des enfants	CRUCHET
Clinique chirurgicale et gynécologique	GUYOT.	Chimie biologique et médicale	DELAUNAY
Pathologie et thérapeutique générales	CARLES.	Physique médicale et pharmaceutique	SIGALAS.
Clinique d'accouchements.	ANDERODIAS.	Médecine coloniale et clinique des maladies exotiques	BONNIN
Anatomie pathologique et microscopie clinique	SABRAZES	Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	PETGES.
Anatomie	VILLEMIN.	Clin. des mal. des voies urinaires	DUVERGEY
Anatomie générale et histologie	G. DUBREUIL.	Clinique des maladies nerveuses et mentales	ABADIE
Hygiène	LEURET	Clinique d'Oto-rhino-laryngologie	PORTMANN.
Médecine légale et déontologie	LANDE	Toxicologie et hygiène appliquée	LABAT
Electroradiologie et clin. d'électricité médicale	RÉCROU	Hydrologie thérapeutique et climatologie	CREYX
Chimie	CHEVALE.	Clinique dentaire	CAVALIE.
Botanique et matière médicale	GOLSE.		
Pharmacie	DUPOUY.		
Zoologie et parasitologie	MANDOUL		
Médecine expérimentale	AUBERTIN.		
Clinique ophtalmologique	TEULIERES		

LACOSTE (Histologie). PERY (Obstétrique). PERRENS (Maladies mentales).
PAPIN (Chirurgie générale). R. SIGALAS (Parasitologie et sciences naturelles). JEANNENEY (Chirurgie générale

AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM.		MM.
Anatomie	DUBREUIL.	Chirurgie générale	CHARRIER. LOUBAT.
Anatomie	DUFOUR.	Obstétrique	RIVIERE.
Physiologie	FABRE.	Ophtalmologie	BEAUVIEUX
Médecine générale	DAMADE. PIECHAUD. DELMAS-MARSALET. DE GRAILLY FONTAN	Oto-Rhino-Laryngologie	DESPONS
		Dermatologie et syphiligraphie	JOULIA.
		Physique médicale	WANGERMEZ
		Chimie générale pharmaceutique et toxicologie	VITTE.

COURS COMPLÉMENTAIRES :

	MM.		MM.
Physiologie	FABRE	Ophtalmologie	CABANNES (en congé
Médecine opératoire	PAPIN	Puériculture	FAUGERE
Accouchements	PERY.	Pharmacie chimique	VITTE
Pathologie médicale	DELMAS-MARSALET.	Zoologie et parasitologie	R. SIGALAS.

Orthopédie chez l'adulte, pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes ..... MM. N.

Le Secrétaire de la Faculté : ROUGERIE

Par délibération du 5 août 1879, la Faculté a arrêté que les opinions émises dans les Thèses qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend ne leur donner ni approbation ni improbation.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MES GRAND' MERES

A MON PERE — A MA MERE

Dont la vie restera pour moi un noble exemple de dévouement et d'abnégation.
Je leur dois tout.
Qu'ils reçoivent avec ce travail, l'hommage de toute ma tendresse et de ma reconnaissance.

A MA FEMME BIEN-AIMEE

A MES BEAUX-PARENTS — A MA BELLE-SŒUR

Qui furent toujours si bons pour moi. Je tiens à leur dire ici ma profonde affection.

A TOUS LES MIENS

A TOUS CEUX QUE J'AIME ET QUI M'AIMENT

À MES AMIS ET CAMARADES

DE L'ECOLE ET DE LA FACULTE

A MES ANCIENS PROFESSEURS

DE L'ECOLE ANNEXE DE MEDECINE NAVALE DE BREST

A MES MAITRES DE LA FACULTE

ET DES HOPITAUX DE BORDEAUX

A MES PROFESSEURS DE L'ECOLE PRINCIPALE

DU SERVICE DE SANTE DE LA MARINE

ET DES TROUPES COLONIALES

A MON MAITRE

LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PIÉCHAUD

MÉDECIN DES HÔPITAUX
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
CROIX DE GUERRE

qui m'a inspiré ce sujet.

Dans la trop courte période où vous m'avez prodigué vos conseils, je ne sais ce que j'ai le plus admiré, de votre érudition ou de votre bonté.

A Monsieur le Docteur KERAUDREN

MÉDECIN DE PREMIÈRE CLASSE DE LA MARINE
CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
ANCIEN EXTERNE DES HÔPITAUX DE PARIS
CHARGÉ DE COURS A L'ÉCOLE DE SANTÉ NAVALE

A Monsieur le Médecin Général CAZAMIAN

DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A Monsieur le Médecin en Chef BRUN

SOUS-DIRECTEUR DE L'ÉCOLE PRINCIPALE DU SERVICE DE SANTÉ
DE LA MARINE ET DES TROUPES COLONIALES
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR
OFFICIER DE L'INSTRUCTION PUBLIQUE

A MES JUGES

A MON PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur LEURET

Professeur d'hygiène a la faculté de médecine
et de pharmacie de bordeaux
médecin chef du sanatorium xavier-arnozan
chevalier de la légion d'honneur
officier de l'instruction publique

Etudiant assidu à vos cours, votre enseignement a laissé sur nous la plus vive empreinte. C'est le plus grand honneur que vous pouviez nous faire, que d'accepter la présidence de cette thèse.

AVANT-PROPOS

Risquons l'imprudent aphorisme d'affirmer que les médecins étant aux sciences médicales ce que les microbes sont à la maladie, il leur arrive de temps en temps — après avoir longtemps couvé — de déclancher une épidémie salutaire, soulevant une nuée de publications après laquelle il est nécessaire de procéder à une révision plus ou moins complète de notions jusque-là acquises, sous peine d'être versé d'office dans ce qu'avec une pointe de dédain on désigne sous le nom de vieille école.

...L'épidémie salutaire est passée...

Son souffle bienfaisant a purifié les théories mal bâties, d'autres se sont fortifiées, marquant ainsi une nouvelle étape dans la solution du grand problème : la tuberculose est-elle héréditaire, est-elle contagieuse ?

Des concessions ont dû être faites de part et d'autre, la sérénité semble revenue sur des bases un peu nouvelles, et, avec le calme, sans doute la sagesse.

C'est dans cet esprit que, sous l'égide de notre maître, le Professeur agrégé F. Piechaud, nous avons tenté l'exposition de ce long problème, dont l'historique est déjà un merveilleux enseignement, d'y introduire les données nouvelles et de consacrer une deuxième partie à l'exposition des recherches modernes faites en France et à l'étranger avec celles, bien plus modestes, que nous avons poursuivies, tant au Dispensaire central antituberculeux de l'hôpital Saint-André qu'au Sanatorium Xavier-Arnozan, dans le service de notre maître.

Dans une étude si longue, où les statistiques ont un rôle

de premier plan, nous n'avons pas manqué que d'être surpris par les résultats diamétralement opposés auxquels elles aboutissaient, suivant que l'auteur était partisan de l'hérédité ou de la contagion. Ces statistiques ont été publiées en nombre presque incalculable : nous n'avons pu les citer toutes ; leur opposition constante a failli nous décourager bien souvent.

Nous aurions tant souhaité pouvoir nous appuyer sur des faits indiscutables et faire de ce problème passionnant un exposé clair, concis, d'où la lumière serait sortie comme par enchantement. Chaque théorie en elle-même est si précise, les faits semblent si bien appuyés par l'expérimentation et la statistique, que l'on comprend mal qu'elle ne rallie pas tous les suffrages... Hélas !

Si l'on jette un coup d'œil chez la voisine ,on y retrouve le même ordre impeccable, la même suite de faits bien appuyés qui ne nous laissent guère de place au doute, de sorte que si l'esprit critique ne se met pas en travers, nous n'aurons pas idée de soupçonner la rigueur des conclusions.

Placé au carrefour d'un tel dilemme, nous nous sommes souvenu de quelques sages paroles de Brunon :

« L'orgueil contemporain est excessif par ignorance de » l'histoire de la médecine. L'histoire de notre art devrait » servir à nous rendre modestes. On prétend trop souvent » faire dater de son temps toute vraie médecine. Nos pères » avaient peut-être quelque raison de penser autrement.

» Il faut reconnaître cependant que le corps médical » conserve, dans son ensemble, les traditions nationales de » prudence et de mesure. Il semble savoir par intuition » que toute vérité est le centre d'un groupe d'erreurs.. Il » sent que l'étude de la vie n'exige la destruction de rien. » Ce qui n'est pas vrai se détruit soi-même par le temps. » Voilà comment il faut expliquer la lenteur avec laquelle » une idée fait son chemin dans le grand public médical. » La masse des médecins procède à la manière du paysan

» devant les nouveautés de son époque. D'instinct, et sans » analyse de soi-même, il sait qu'une idée n'en remplace » jamais une autre. Abandonner une idée parce qu'elle » est ancienne, c'est négliger une forme de la vérité dont » la compensation n'est jamais sûre.

» La tradition est l'immense travail des siècles accumu- » lé pour prendre conscience des choses. Chaque époque » la continue. Le travail de la pensée et la recherche » scientifique ne seront jamais définitifs. »

« L'histoire de la médecine nous montre le retour pério- » dique de ces époques d'activité grande dans les recher- » ches. Elles ont, de tout temps, alterné avec des périodes » de recueillement. Nous assistons à une de ces époques » de travail intense dont il ne faut pas négliger les résul- » tats. Le moment est venu où toutes les notions récem- » ment acquises se tasseront ; et de ce tassement émane- » ront quelques vérités nouvelles scrupuleusement passées » au filtre par la clinique. »

Nous avons, au cours de cette étude, suspendu notre jugement obéissant là, à une sagesse qui nous incitait plus à exposer qu'à trancher un problème que la suite des siècles n'avait pas résolu.

D'une énumération de faits que toute une vie serait impuissante à réaliser, nous avons dû procéder à un choix. Nous y avons mis la plus grande objectivité et toute notre conscience.

Le Temps nous a beaucoup aidé : il a mis de l'ordre dans les acquisitions anciennes. Il en mettra dans celles qui sont nouvelles : nous n'y avons que bien peu réussi.

Dans une tâche qui fut parfois ingrate, surtout quand il nous a fallu établir des statistiques sur près de six cents dossiers d'enfants, nous avons eu la joie de recevoir dans tous les services un accueil encourageant.

Remercions les sœurs, infirmières et laborantine, elles surent mettre à notre disposition les documents nécessaires et aussi leur compétence.

HISTORIQUE

Avant même que n'existât la médecine, il est plus que probable que la tuberculose avait déjà fait son apparition parmi les hommes. Elliot Smith, Armand Ruffer, Fouquet, Wood Jones et Derry, étudiant, de nos jours, les momies d'Egypte, ont pu déceler les effets des ravages qu'exerçait le virus tuberculeux sur les sujets des Rhamsès et des Pharaons. Avec les Ecrits d'Hippocrate, les Vedas de l'Inde, le Zend-Avesta, livre sacré des Parsis, ceux de Celse, d'Aretée de Cappadoce (70 ans avant J.-C.) et d'Avicenne, nous possédons avec abondance des documents relatifs à l'histoire de la phtisie.

« La phtisie engendre la phtisie » disait Hippocrate. En revanche — ou par opposition — Galien, puis Aristote, penchaient vers la contagiosité de la maladie : Laënnec, à qui revient l'honneur de l'identification anatomo-clinique de la tuberculose humaine, croyait à sa transmission héréditaire : « La phtisie tuberculeuse, écrivait-il, a longtemps passé pour être contagieuse et elle passe encore pour telle aux yeux du peuple, des magistrats et de quelques médecins, dans certains pays et surtout dans les parties méridionales de l'Europe. En France, au moins, il ne paraît pas qu'elle le soit. »

Et les illustres cliniciens de son époque se demandaient s'il était sage de rejeter complètement la théorie de la contagion. Aussi conseillaient-il avec lui « des mesures de prudence à ceux qui vivent habituellement avec les phtisiques, surtout à une époque avancée de la maladie, parce que les

miasmes qui se dégagent de leur corps ne peuvent qu'être nuisibles à la santé ».

Villemin quelque trente ans plus tard, en démontrant l'inoculabilité de la tuberculose apportait à la doctrine de la contagion un appui solide. La tuberculose est inoculable, démontrait-il en 1865, en introduisant sous la peau de la base de l'oreille du lapin un fragment de tubercule mêlé à un peu de pus de caverne tuberculeuse ; le lapin, ainsi inoculé, montrait trois mois plus tard des lésions tuberculeuses viscérales, qu'il est classique de dénommer, depuis cette expérience cruciale, « tuberculose expérimentale type Villemin ».

D'autre part, l'ère pastorienne glorieuse qui s'ouvrait alors, en engageant la médecine sur un terrain remarquablement fertile, allait inévitablement précipiter l'évolution des théories étiologique et pathogénique de la tuberculose en les orientant avec force vers le microbisme et la contagion ; et c'est ce qui eut lieu.

Avec une certitude tirée de son experimentation, Villemin ajoutait : « Si un jour on a le bonheur de découvrir l'agent causal de la tuberculose acquise »... Il appartenait à Robert Kock de faire en 1882 cette sensationnelle découverte. Venant confirmer l'œuvre de Villemin, cette découverte consolidait la doctrine de la contagiosité en permettant d'instituer chez l'animal, de nombreuses expériences confirmatives de contamination microbienne. Et la tuberculose fut alors formellement reconnue comme maladie contagieuse, le rôle de l'hérédité devenant de ce fait, entièrement négligeable. Toute notre génération en a été imbue.

« On ne fera rien contre la tuberculose avait prétendu Chauveau, tant qu'une guerre à mort ne sera pas déclarée au microbe ». Et il faut constater ce fait que la lutte antituberculeuse actuelle est organisée partout comme si elle était uniquement contagieuse: « il faut s'attacher avant tout, disait Robert Kock, à tarir les sources d'où dérive l'infection. Une de ces sources, et la principale certainement, est l'expectoration des phtisiques, qu'il faut s'appliquer à

désinfecter et à rendre inoffensive ; ainsi ou supprimera la plus grande partie du contage tuberculeux ».

Ainsi depuis des siècles, l'opinion médicale a dû subir les variations les plus opposées. A la suite des belles découvertes du siècle dernier par Robert Kock et Villemin, il s'est établi une théorie, dite classique qui prétendait jusqu'à ces dernières années expliquer tous les faits et qui avait rallié une grande partie des suffrages. Le contagionisme est ainsi devenu une théorie officielle, c'est celle qui nous fut enseignée il n'y a pas si longtemps encore.

***

L'enfant, dit-elle, naît généralement indemne de tuberculose, même quand celle-ci existe, en activité chez ses ascendants directs. Les cas sont exceptionnels où la transmission hérédaire vraie, par voie transplacentaire de la tuberculose peut être démontrée.

Et d'ailleurs, ce principe seul de l'hérédité tuberculeuse heurterait les lois biologiques générales de l'hérédité, déclare le Pr Léon Bernard dans la *Presse Médicale* du 24 mars 1928 : « L'hérédité, écrit-il, est un principe de fixité et non de variation. A l'abri de cette donnée fondamentale comment concevrait-on qu'un organisme puisse, par l'accident pathologique que représente, dans une lignée, l'infection tuberculeuse d'un individu, être influencé d'une manière profonde et durable, être transformé dans sa texture et son fonctionnement ? Les modalités humorales introduites dans un organisme par l'incidence d'une infection ne sauraient du coup, s'incorporer à la potentialité définitive, éternelle, de la souche à laquelle il appartient ».

« Cela est parfaitement exact, déclare A. Lumière, les grands caractères d'une espèce ne peuvent en rien être modifiés par un changement survenu dans le milieu, par une influence externe, infectieuse ou autre, troublant momentanément les fonctions vitales d'un individu.. ce n'est

point l'infection tuberculeuse qui est capable de troubler le principe de la conservation de l'espèce, ni de modifier quoique ce soit à la structure de la cellule embryonnaire initiale, pas plus qu'aux propriétés fondamentales de ses chromosomes... mais la cellule n'est pas tout l'organisme... les humeurs sont susceptibles de variations plus ou moins importantes, plus ou moins persistantes, qui sont à la base d'un grand nombre d'états pathologiques et dont certains sont transmissibles, dans quelque mesure, des parents à leur descendance ». Cette hérédité est-elle possible ?

HEREDITE DE GRAINE

Il est classique ainsi, de dire que, *les cas sont exceptionnels, où la transmission héréditaire vraie, par voie transplacentaire peut être démontrée, et que cette transmission héréditaire par infection de l'oncle est encore bien plus rare.*

Est-ce bien vrai ?

A. *Influence maternelle.* — Les expériences d'Angelo Maffucci de Pise, en 1884, ont établi, non seulement que l'infection onclaire était possible chez la poule mais encore que :

« 1° les tissus embryonnaire, non seulement s'opposent au développement du bacille mais peuvent encore le tuer ;

» 2° les organes de fœtus et d'embryon de lapins rendus tuberculeux ou simplement fécondés par des mâles tuberculeux peuvent produire la tuberculose sans lésions spécifiques chez les cobayes sur lesquels on les greffe ;

» 3° les œufs de poule tuberculeuse, ou fécondés par des mâles tuberculeux donnent naissance à des poulets qui peuvent succomber sitôt nés, ou mourir tardivement par cachexie, ou bien vivre ;

» 4° les poussins ayant survécu présentent, vis-à-vis du bacille tuberculeux une plus grande résistance que les poulets nés d'œufs sains ;

» 5° le bacille tuberculeux après passage dans l'embryon s'atténue, et a tendance à être détruit durant la vie post-embryonnaire ;

» 6° les poussins nés d'œufs infectés par le bacille tuberculeux durant l'incubation meurent plus tard que les témoins, lorsqu'on les garde en cage. Ils survivent s'ils vivent au grand air, dans de bonnes conditions hygiéniques et surtout alimentaires. »

Et le Pr Sanarelli se demande pourquoi ces lois ne s'appliqueraient pas à l'espèce humaine.

Baumgarten qui a répété cette expérience sur 12 œufs n'a obtenu que deux poussins qui succombèrent, l'un à 4 mois, l'autre à 4 mois 1/2 et qui furent également trouvés tuberculeux.

L'infection spontanée des œufs provenant de poules tuberculeuses a été mise en évidence par G. Fitch, R. Lubbehusen et Ruth, N. Dikmans qui, examinant par la culture et par l'inoculation aux animaux réceptifs le contenu de 509 œufs de poules tuberculeuses, ont obtenu trois résultats positifs.

Mais disent les classiques, il n'y a pas de comparaison possible entre l'œuf de poule et l'œuf humain. Chez ce dernier il n'y a jamais apport par introduction directe dans la masse albumineuse de substances tuberculeuses, ou alors ce fait reviendrait à une contamination placentaire.

B. *Influence paternelle.* — Quant à la possibilité de l'apport du virus jusqu'à l'ovule sain par le sperme fécondant provenant du père tuberculeux elle est fort douteuse. Comme Grancher, Hutinel, Kuss, Landouzy, Calmette conclue : « qu'il n'existe pas de fait positif établissant qu'un enfants puisse être procréé tuberculeux par son père ».

Sous ce jour, en effet, nous n'avons pas trouvé dans nos recherches, une seule observation vraiment démonstrative. Mais peut-être y aurait-il lieu d'envisager les recherches futures sous un angle un peu différent.

L'espoir est depuis longtemps abandonné de pouvoir assister un jour au transport d'un bacile de Koch par un spermatozoïde, et alors que cela serait, l'hérédité telle que

nous la concevons n'aurait pas à en souffrir puisqu'il est entendu que les chromosomes qui en sont les supports vivants et renferment dans leur masse microscopique toutes les possibilités du développement organique, s'ils modifient leur structure intimes, ne le font que sous des influences de très longue durée, qu'une vie toute entière serait à peine suffisante à réaliser.

P. Neyrac et A. Breton, dans une note publiée par la *Presse médicale* du 8 août 1931, exposent les recherches auxquelles ils se sont livrés, relativement à l'hérédité paternelle de la tuberculose, basées sur l'étude morphologique du testicule des bacillaires.

Ils établissent que «le spermatozoïde du tuberculeux pulmonaire provient, dans la majorité des cas, d'un testicule profondément lésé et possède une structure anormale, dont le produit doit se ressentir par un processus d'hérédité cellulaire. »

« Voilà ce que nous pouvons affirmer, écrivent-ils, sans quitter le terrain des faits ».

« L'enfant du tuberculeux pulmonaire est né d'un spermatozoïde anormal ».

Glockner et Sellheim pensent au contraire que l'infection de l'ovule quelles que soient les conditions expérimentales est exceptionnelle et que sauf le cas d'infection massive des voies spermatiques, la maladie paternelle ne se transmet pas. Si le sperme de l'homme contient des bacilles quand les vésicules séminales et les testicules sont atteints, l'infection du fœtus et même de la mère est exceptionnelle (Jani, Sirena et Pernice, Spano, Jackh, Nokarai, Dobroklowski).

La question n'est donc pas encore jugée. Mais l'infection transplacentaire, est-elle aussi rare que ne le voyaient Calmette, Grancher, Sanchez Toledo, Straus, Vignal, etc. ?

C. *Infection transplacentaire.* — En 1922, whitmann et L.-W. Green retenaient 113 cas authentiques et 519 cas dou-

teux d'infection utérine de l'enfant, d'après les publications médicales du monde entier.

Dans le service de Couvelaire, Calmette, Valtis et Lacomme il a été étudié 100 produits, enfants ou fœtus, de 99 mères tuberculeuses, qui n'avaient eu aucun contact avec leur mère, chez lesquels, par conséquent, on ne pouvait incriminer aucune contagion post natale. Sur ces 100 naissance, il y eut 21 morts sur lesquels 10 autopsies ont pu être faites ; et sur ces 10, 9 fois l'inoculation des viscères a provoqué les lésions caractéristiques des éléments filtrants du virus tuberculeux.

« Ces faits nouveaux, disait L. Bernard fondés sur la découverte récente, permettaient donc d'affirmer qu'un certain nombre d'enfants apportent la preuve du passage, à travers le placenta des femmes tuberculeuses, d'éléments qui relèvent du virus tuberculeux.

« Voilà le fait indéniable. Mais, quelle portée lui attribuer ? »

« Ce processus, ajoute-t-il, est un mécanisme de plus à » l'actif de la transmission transplacentaire du bacille de » Koch. Cette transmission nul n'en conteste la possibilité ; » la tuberculose congénitale avérée est là pour en témoi- » gner ; il s'agit de savoir si cette possibilité est souvent ou » non réalisée. Or les faits récents qui enrichissent les mo- » dalités de la transmission transplacentaire du bacille ne » démontrent nullement que cette transmission soit fré- » quente, ni surtout qu'elle aboutisse à des lésions hérédi- » taires. J'ajoute que, même en adoptant les idées de Cal- » mette, il convient de se rappeler que celles-ci ne touchent » qu'un très petit nombre d'enfants, uniquement les morts » inexpliquées. Pour les enfants qui survivent, qui ne meu- » rent pas dans les deux premiers mois, Calmette pense, ou » qu'ils ont échappé à la transmission transplacentaire, ou » qu'ils ont surmonté l'attaque de l'ultra-virus ; mais enfin » ils survivent, et c'est le plus grand nombre. Par consé- » quent, le rôle de l'hérédité, même avec l'acceptation la

» plus large de la réalisation de cette hérédité, ne s'exer-
» cer que sur un tout petit lot d'enfants, et c'est là ce qu'il
» faut retenir pratiquement. »

Sont-ils si rares que le pense M. L. Bernard, ces cas d'infection transplacentaires ? Un an après que paraissait cet article, Brindeau et P. Cartier, en appliquant des procédés de recherches plus précis, tels que l'inoscopie, ont pu, en juin 1929, déceler la présence du microbe par examen direct et aussi par inoculation 25 fois sur 34 dans le sang du cordon des enfants dont la mère était tuberculeuse ; c'est-à-dire que dans plus de 76 % des cas, le bacille maternel avait franchi le gâteau placentaire.

L'ultra-virus dans ce même sang du cordon, chez les mêmes sujets avait été décelé 90 fois sur 100.

Au fur et à mesure que nos moyens d'exploration se perfectionnent, nous voyons combien les résultats obtenus précédemment étaient inexacts. Sur eux pourtant se sont bâties des théories. Aujourd'hui encore il y en a qui naissent. Quel difficile problème que celui de se faire une opinion sur ce sujet. Brindeau, Cartier et de Peretti della Rocca nous y aident chaque jour un peu. C'est ainsi que ces mêmes auteurs, ont signalé à diverses reprises, dans le *Bulletin de l'Académie de Médecine,* les résultats positifs de certaines autopsies d'enfants nés de mère tuberculeuse.

Le 11 février 1930, MM. Brindeau, P. Cartier et de Peretti della Rocca, ont trouvé, chez un fœtus de 5 mois 1/2 à 6 mois, un liquide cephalo-rachidien qui s'est montré tuberculigène à l'inoculation. Ce fœtus avait été extrait par césarienne post-mortem chez une femme morte de méningite tuberculeuse. Il est intéressant de noter que si l'envahissement du fœtus par le bacille de Koch transmis par la mère peut être mis en évidence, comme l'a montré M. Calmette, par l'inoculation au cobaye des viscères thoraciques ou abdominaux, il peut l'être également, ainsi que le prouve cette observation par l'inoculation du liquide céphalo-rachidien.

Le 27 mai 1930, MM. Brindeau, P. Cartier et Pougin apportent les résultats de nouvelles expériences montrant que le virus tuberculeux peut envahir le fœtus par voie transplacentaire dès le 3e mois de la gestation, mais que ce virus ne donne lieu à aucune manifestation macroscopique.

Le 30 juin 1931, toujours MM. Brindeau, P. Cartier et Pougin apportent les observations de deux nourrissons atteints d'hydrocèles congénitales tuberculeuses ; la première est celle d'un enfant de tuberculeuse, une hydrocèle double, dont le liquide a tuberculisé le cobaye ; l'enfant se cachectisa rapidement et mourut à 6 semaines ; à l'autopsie, il n'y avait aucune lésion viscérale et les testicules étaient normaux ; les émulsions des divers organes n'ont pas tuberculisé le cobaye, sauf celles des ganglions sacro-lombaires d'apparence normale.

Le deuxième cas est celui d'un enfant né avec une hydrocèle double, dont la mère morte huit jours après de fièvre puerpérale, présentait une lésion pleurale calcifiée ; sur 6 cobayes injectés avec le liquide, 4 ont été tuberculisés ; l'enfant est mort de cachexie au 18e jour ; l'autopsie n'a montré aucune lésion, mais la rate a tuberculisé le cobaye. Et il s'agit là d'une infection transplacentaire de l'enfant dont la localisation n'a pas encore été décrite.

Pla y Armengol (de Barcelone), croit pouvoir attribuer à l'infection intra-utérine, une autre manifestation fréquente : ce sont, dans les cas de tuberculose éréthiques, la naissance de fœtus morts ou de fœtus vivant qui meurent peu de jours après la naissance. Sur l'existence de ce fait, les cliniciens et les expérimentateurs sont également d'accord, il écrit : « Maffucci, Baumgarten, Gartner (de cinquante et un lapins fils de mères inoculées, vingt-cinq naquirent morts ou avant terme et cinq seulement étaient bacillés), De Renzi, Laudouzy et Lœderich (de 153 fœtus de mères tuberculeuses, trente naquirent morts et vingt-quatre succombèrent rapidement). Nos observations et nos recherches, dit encore

Pla y Armengol de 97 nouveau-nés de cobayes tuberculeuses d'évolution torpide sacrifiés, les ensemencements furent positifs en 8.

« De 96 avortons, fœtus à terme nés morts, ou de cobayes morts spontanément dans les premiers jours après la mise-bas, provenant de cobayes avec tuberculose érethique, les ensemencements furent positifs en 72.

» De 17 avortons ou cobayes morts spontanément (un de chaque avortement ou mise-bas) provenant de cobayes tuberculeuses, d'évolution torpide auxquelles on avait injecté la moitié de la dose mortelle de tuberculine, les ensemensements furent positifs en 12.

» De 18 avortons ou cobayes morts examinés, provenant de cobayes tuberculeuses d'évolution torpide auxquelles on avait inoculé des doses très inférieures à la dose mortelle de bactérie d'attaque, les ensemencements furent positifs en 12 cas. »

Enfin, le 31 octobre 1933, MM. Devraigne, Valtis et Van Deinse faisaient à l'académie de médecine une communication sur « l'infection transplacentaire due à l'ultra virus tuberculeux chez un nouveau-né ayant présenté le syndrome de dénutrition progressive ».

« Il s'agissait d'un enfant né d'une mère dont les parents sont morts de tuberculose, et qui présentait elle-même des lésions de tuberculose pulmonaire ayant imposé un traitement sanatorial.

» Cet enfant, né à terme, pesait à la naissance 3.670 gr.. Il fut vacciné au B. C. G. les 3e, 5e et 7e jours. La perte initiale normale du poids fut de 440 gr. ; après le 4e jour le poids s'est relevé de 100 gr. pour décroître de nouveau rapidement, sans que rien puisse expliquer cette nouvelle chute ».

» L'enfant est mort le 8e jour après la naissance avec un syndrome typique de dénutrition progressive, ayant perdu 870 grammes.

» A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion pouvant expli-

quer la mort ; les organes furent prélevés aseptiquement et ont fait l'objet de recherches de laboratoire que nous croyons intéressant d'exposer ici :

« Une partie du foie, de la rate et les ganglions mésentériques, broyés séparément avec de l'acide sulfurique à 5 % ont été inoculés à 4 cobayes.

» Le reste de ces organes fut mélangé, filtré sur bougie Chamberland L^2, et inoculé sous la peau de 6 cobayes dont 3 furent traités par l'extrait acétonique de bacille de Koch ; les 3 autres sont restés comme témoins.

» Les cobayes inoculés avec les organes *non filtrés* ont été sacrifiés après des délais variant de un à neuf mois. A l'autopsie ils n'ont présenté aucune lésion tuberculeuse, et nous n'avons pas trouvé de bacilles dans leurs ganglions.

» Le cobayes *témoins,* inoculés avec le filtrat et non traités par l'extrait acétonique, ainsi que les cobayes de passage inoculés avec les organes d'un de ces animaux, sont restés indemnes de toute lésion tuberculeuse avec une survie variant de 2 à 8 mois.

» Des 3 cobayes inoculés avec le filtrat et traités par l'extrait acétonique, l'un est mort prématurément de pasteurellose. Le 2e a été sacrifié 25 jours après l'inoculation ; il avait un ganglion tuméfié non caséeux, dans lequel nous n'avons pas trouvé de bacilles, et les cobayes inoculés avec ce ganglion sont restés indemnes de tuberculose.

» Le 3e a été sacrifié 42 jours après l'inoculation, étant malade. Il avait un abcès au point inoculé et une hypertrophie des ganglions inguinaux et lombaires. Les organes de ce cobaye, traités par l'acide sulfurique, ont été inoculés à 7 cobayes, dont 6 ont succombé prématurément à une épizootie de pasteurellose, qui sévissait alors sur nos animaux. Un seul ayant survécu 128 jours et traité pendant tout ce temps par l'extrait acétonique de bacille de Koch est mort de pseudo tuberculose, sans qu'il nous fut possible de trouver des bacilles dans ses ganglions. Cependant les ensemencements des organes de ce cobaye sur milieux de Löwens-

tein nous on donné des cultures de bacille de Kock lisses et crémeuses analogues à celles que deux d'entre nous ont obtenues en partant de cobayes inoculés avec du filtrat tuberculeux et traités par l'extrait acétonique, et qu'ils croient être le premier stade cultivable de l'ultra-virus tuberculeux.

» Ces expériences démontrent que, dans le cas que nous venons de relater, il s'agissait d'un nouveau-né infecté par voie transplacentaire par l'ultra-virus tuberculeux.

» Elles confirment en outre l'hypothèse émise par MM. Calmette, Couvelaire, Lacomme et l'un de nous sur le rôle probable de l'ultra-virus tuberculeux dans la genèse du syndrome de la dénutrition progressive chez les enfants issus de mère tuberculeuse. Enfin, elles montrent combien on doit se garder de toute interprétation hâtive des morts inexpliquées survenant chez les enfants nés de mères tuberculeuses et vaccinées par le B. C. G. ».

Au fur et à mesure que les chercheurs précisent leur méthode et la poussent quelquefois très longtemps, il semble que ces cas d'infection transplacentaire soient bien plus fréquents qu'on ne se l'imaginait autrefois.

Léon Bernard cependant pense que « si l'on ne peut contester la présence de germes dans les viscères de certains enfants, ainsi que l'ont constaté Calmette, Valtés, Lacomme et bien d'autres, il ne paraît pas encore démontré qu'il y ait une relation de cause à effet entre la présence de ces germes et la mort des enfants. « L'œuvre de Grancher en est une preuve ».

La Clinique. — Cette affirmation de Léon Bernard est-elle aussi évidente que cela ? Nous ne le pensons pas. Si, en effet, à première vue il semble bien qu'il y ait une relation de cause à effet entre les statistiques avant et après séparation de la mère et de son enfant, il n'en est peut-être plus de même après réflexion : sans pour cela critiquer l'œuvre en elle-même.

« C'est là en vérité une œuvre admirable qui a fait tomber la mortalité infantile dans des proportions considérables. Des milliers d'enfants ont été arrachés à une mort certaine, grâce à ces institutions dont Grancher a été le premier animateur et grâce à l'inépuisable dévouement de tant de femmes françaises et de médecins fidèlement dévoués à ces œuvres. Du développement de ces institutions, dépend en partie l'avenir de notre pays et leur porter la moindre atteinte serait véritablement criminel » insiste A. Lumière. Et tous les autres arguments s'effacent devant de tels résultats, prétendent les contagionnistes.

Plaident-ils en réalité avec autant de certitude pour leur théorie ? Sont-ils au contraire en faveur des « hérédistes » ? Il est bien difficile de conclure. Les faits peut-être apporteront un peu de leur lumière. Dans le travail original des Prs Leuret et Piéchaud déjà cité, nous extrayons ce passage :

« Il s'agissait de savoir si les enfants nés de tuberculeuses étaient plus chétifs que ceux nés de femmes saines ? Il sembla à Couvelaire, tout d'abord, qu'il en était ainsi. Les premiers résultats furent médiocres. La mortalité de 1921-1923 fut de 33 %. Mais l'élevage mieux organisé et le nourrissage par lait de femme ont changé la face des choses, puisque, de 1926 à 1927 pour 47 cas, la mortalité s'est abaissée à 7,2 %. »

« Cette amélioration était uniquement due à une meilleure hygiène infantile, et Couvelaire s'est demandé si la mortalité restante devait être attribuée à l'infection tuberculeuse de gestation. Les enfants furent emportés par broncho-pneumonies apparemment banales, ou par un syndrome de dénutrition progressive décrit par lui en 1923, syndrome semblable à cet état de dépérissement spécial décrit autrefois chez l'animal par Laudouzy et Lœderich.

Ces recherches ont prouvé qu'un certain pourcentage de morts d'enfants nés de femmes tuberculeuses doit être attribué à la transmission transplacentaire de formes filtrantes

ou de formes bacillaires mais elles montrent encore que le plus grand nombre d'enfants nés dans des conditions analogues sont cependant viables et qu'il suffit, pour les sauver, de les traiter avec tous les soins requis par l'hygiène infantile la plus scrupuleuse et surtout de les nourrir au lait de femme ».

« Léon Bernard analysant ces faits, après avoir passé en revue tous les arguments en faveur de la transmission transplacentaire *qu'il croit rare,* et tout en admettant son existence, conclut que le seul fait de l'abaissement de la mortalité chez les « hérédo-tuberculeux » est consécutif au perfectionnement de leur élevage et prouve en faveur de la rareté de l'hérédité tuberculeuse ».

Les « hérédistes » avec M. A. Lumière, s'ils admettent aussi que le sauvetage de l'enfance par ces œuvres est « dû presque exclusivement à l'heureuse technique alimentaire qu'elles utilisent » en concluent eux, qu'il n'est pas permis de conserver comme un argument démonstratif de la contagion, le fait que la mortalité des nourrissons séparés de leurs parents tuberculeux diminue dans des proportions considérables, puisque cette même réduction de la mortalité a été econstatée chez les enfants issus de parents idemnes de tuberculose, lorsqu'ils sont soumis à la surveillance et quand ils sont placés dans les mêmes conditions hygiéniques ».

S'il convient donc de louer sans mesure, de telles entreprises, il n'est pas permis, nous semble-t-il d'en tirer, pour le moment, la moindre conclusion en faveur de l'une ou de l'autre théorie.

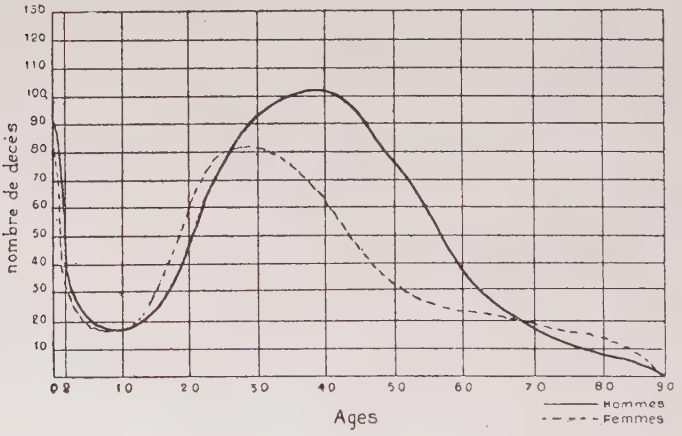
Et ceci pour deux raisons :

La première, que les contagionnistes n'ont pas prouvé que ces enfants isolés de leurs parents pendant leur jeune âge ne sont pas morts plus tard de tuberculose dite du type héréditaire, s'il y en a un ; la seconde, que les renseignements fournis par la cuti-réaction sont inconstants chez les

nouveaux-nés et ne permettent pas de savoir à cet âge s'ils sont vierges ou non d'atteinte tuberculeuse.

Ce qui serait intéressant c'est de pouvoir suivre un groupe important de sujets ayant été soustraits dès leur naissance à leurs parents tuberculeux et de dresser pour eux une courbe de mortalité selon l'âge et le sexe. En la comparant avec celle que Lumière a établi pour 100.000 habitants de chaque sexe morts de tuberculose aux différents âges, on pourrait conclure vraiment, la part qui revient à l'hérédité ou à la contagion.

Etudions avec lui graphiquement, cette courbe de mortalité par tuberculose :



Mortalité masculine et féminine, par tuberculose, pour 100.000 habitants de chaque sexe, aux différents âges, de 1906 à 1925, à Lyon.

« Ce graphique confirme que la mortalité est sensiblement la même chez l'homme et chez la femme jusqu'à 25 ans, ainsi qu'aux âges les plus avancés de la vie, alors que, dans la période intermédiaire, le sexe masculin paie un tribut beaucoup plus élevé à l'infection, à telles enseignes, qu'il meurt deux fois plus d'hommes que de femmes, par tuberculose entre 45 et 55 ans.

Mais ce tracé présente avant tout trois remarquables particularités :

1° Tout d'abord nous enregistrons une mortalité relativement considérable dans les deux premières années de la vie et surtout dans la première, mais nous constatons que cette mortalité décroît très vite d'année en année, jusqu'à l'âge de 10 ans environ, la décroissance étant extrêmement prononcée dans les trois ou quatre premières de ces années et d'autant plus rapide que l'on se rapproche davantage de la naissance.

2° Après une période, entre 7 et 12 ans, pendant laquelle la fréquence des décès par tuberculose devient sensiblement constante et très faible, la léthalité augmente très rapidement avec l'âge jusqu'à 25 ans, chez les femmes et 40 ans chez les hommes.

3° Alors que la mortalité est à peu près égale pour les deux sexes jusqu'à 25 ans, elle croît encore chez l'homme pendant 15 ans et reste plus élevée, chez ces derniers, jusqu'à l'âge de 70 ans environ. »

« Il est complètement illusoire de vouloir expliquer ces faits par la contagion, dit Lumière. Si la contagion intervient, et elle intervient sûrement dans le tout premier âge, elle ne peut constituer que l'un des facteurs des phénomènes ; il en existe d'autres, les faits et les courbes le prouvent, qui sont d'importance capitale » ; ces autres facteurs nous les connaissons : ils sont la part de l'hérédité.

» On ne conçoit pas, en effet, que la tuberculose soit contagieuse dans la première année de la vie, dit-il, puis qu'elle ne le soit plus au début de l'adolescence pour le redevenir de nouveau et pour cesser encore de l'être, qu'elle s'exerce en outre de la même manière chez les deux sexes, mais jusqu'à 25 ans seulement, pour frapper ensuite beaucoup plus souvent les hommes que les femmes.

» Il y a certainement des raisons à ces constatations et il faut les découvrir si l'on veut faire quelque progrès dans

les connaissances étiologiques de la bacillose, ainsi que dans sa prophylaxie ».

Parallèlement à cette étude de Lumière, il est intéressant de noter les résultats d'autopsies, consignés d'une part dans la statistique de Comby dressée en 20 ans et citée par Lereboullet dans le *Progrès médical* de 1923 et celle venue d'Allemagne de Schwerr et Boltz citée dans la thèse de Berg, Montpellier, 1927.

Age	Autopsies	Tuberculeux	Non tuberculeux	Pourcentage de tuberculeux
0-3 mois	221	4	217	1.8
3-6 mois	240	45	195	18,7
6-12 mois	301	79	222	26,20
1-2 ans.....	477	190	287	39,80
2-5 ans.....	352	197	155	55,90
5-10 ans.....	145	90	55	62
10-15-ans.....	96	65	31	77,7
	1.832	670	1.162	36,5

Statistique de Comby

Sur 1.438 autopsies d'enfants de moins de 1 an : 64 cas de tuberculose = 4.5%
781 — de 1 an : 230 cas = 20,3 %
228 — de 5 à 10 ans : 78 cas = 35 %
162 — de 10 à 15 ans : 56 ans = 34.8 %

Statistique de Schwerr et Boltz

L'institut anatomique de Bollinger, à Munich, fournit une statistique à peu près analogue, dit Berg dans sa thèse. « Ces études, si elles montrent la rareté de la tuberculose dans les premiers mois, accusent au contraire une fréquence très grande et insoupçonnée tout d'abord, au cours de la première année, de 3 mois à 2 ans »... De plus il convient de remarquer que ces statistiques ont été établies sur des diagnostics de lésions macroscopiques ou microscopiques et nous nous demandons alors à quels chiffres on serait arrivé

si on avait tenu compte des formes filtrantes du bacille de Koch et procédé à des recherches aussi minutieuses que celles de Brindeau, Cartier et Pougin sur les enfants de mères tuberculeuses.

Enfin, que vaut la cuti-réaction dont M. Léon Bernard disait dans la *Presse médicale* du 24 mars 1928 qu'elle était la troisième notion fondamentale avec deux autres que voici, qui s'élevait au-dessus de tout ce débat en faveur du contagionnisme.

« La première enseigne, nous dit M. Léon Bernard, que, lorsqu'on sépare dès la naissance des enfants nouveaux-nés issus de tuberculeuses, sauf le tout petit contingent qui relève des morts inexpliquées l'immense majorité survit, se développe et fait des enfants normaux.

Nous avons précédemment exposé, et longuement discuté cette question. Nous avons vu combien il était délicat de tirer des conclusions en faveur d'une théorie plutôt que de l'autre.

« La seconde est d'ordre étiologique et témoigne du rôle de la contagion. Nous avons dit que l'immense majorité des nourrissons tuberculeux sont contaminés par la mère ou par le père. Or ceux qui font exception obéissent exactement au même mécanisme de contamination que les autres, c'est-à-dire à celui de la cohabitation. Il y a par conséquent, une homologie parfaite entre les tuberculoses de nourrissons issus de non tuberculeux et les tuberculoses de nourrissons chez lesquels on trouve un père ou une mère atteint de la maladie.

» Enfin, troisième notion, c'est que la cuti-réaction témoignant de l'existence du bacille de Koch, est, est demeure négative chez les enfants de tuberculeux lorsqu'ils sont séparés dès la naissance.

» Tel est le faisceau d'arguments qui nous invitent à conclure que nous n'avons pas à changer nos idées sur l'hérédité de graine, dans l'étiologie de la tuberculose ; celle-ci

reste théoriquement possible, mais, en fait, est réduite à une part pour ainsi dire impondérable. »

MM. Leuret et Piéchaud ont répondu avec précision, à cette affirmation que la cuti-réaction, témoignant de l'existence du bacille de Koch, est restée négative chez les enfants de tuberculeux séparés de tout contact infectant dès la naissance :

« De cet argument touchant l'allergie tuberculinique et son existence chez le nouveau-né, peut-on tirer quelque argument contre la notion d'hérédité dans la tuberculose ?

» Nous savons que les animaux préparés autrefois par Ferran avec ses bacilles non acido-résistants ne réagissaient pas à la tuberculine. Ravetllat et Pla expérimentant avec une forme analogue du bacille tuberculeux savaient que les animaux ainsi inoculés ne présentaient pas d'allergie tuberculinique. Les formes filtrantes du bacille tuberculeux, entre les mains de Boquet, Nègre et Valtis ne la provoquaient pas souvent, sinon avec grand retard. F. Arloing et A. Dufourt se sont aussi préoccupés de cette question et admettent que le nouveau-né suspect d'hérédité tuberculeuse ne semble pas réagir aux modes d'exploration habituels à la tuberculine. Il paraît, d'autre part, que les concentrations de tuberculine usuellement employées pour la cuti-réaction ne sont pas toujours suffisantes dans certains cas ».

» Voilà bien une question capitale. L'organisme humain qui héberge certaines formes de l'agent pathogène réagit à l'épreuve de la tuberculine, tandis qu'avec d'autres formes (mais lesquelles ?) la cuti-réaction reste négative. Et ces faits discordants nous plongent dans une extrême incertitude. »

L'allergie peut, du reste, ne se révéler qu'au bout de quelques semaines ou de quelques mois ou peut-être de quelques années, si l'on en juge par des chiffres donnés pour la période antéallergique chez le nourrisson et le petit enfant. Elle serait de neuf à vingt-huit jours (Zarll, Seigert). Heimbeck admettait que, sur 163 adultes vaccinés sous la

peau par le B. C. G., 160 examinés deux à quatre mois après la vaccination avaient une cuti-réaction positive, tandis que chez les 3 autres elle était encore négative.

Ceci ne nous étonne plus depuis que Debré, Lelong et Mlle Picquet ont étudié la sensibilité à la tuberculine des enfants vaccinés au B. C. G. par voie buccale (*Ann. Inst. Pasteur,* juillet 1932).

Il résulte de ce travail que 97 % des enfants vaccinés par absorption buccale du B. C. G. réagissent à la tuberculine ; que l'établissement de cette allergie est, en général, relativement rapide (avant l'âge de trois mois), mais qu'elle peut être plus lente ; qu'une fois établie, la sensibilité, quel que soit son degré (et il est variable), reste fixe ; que jusqu'à 5 ans, en tout cas, l'enfant qui réagit à la tuberculine reste en état allergique. La symbiose qui s'établit entre le bacille-vaccin et l'organisme de l'enfant paraît donc durable.

Dans son beau livre sur l'*Infection bacillaire et la tuberculose,* Calmette prévoyait déjà que l'immunité traduite par la résistance aux surinfections devait durer plus de quatre années. Ce travail vient donc confirmer ses précédentes études.

Et Bohn, dans un travail tout récent paru dans l'*Hôpital* d'avril 1934, met au point cette question de la cuti-réaction à la tuberculine en médecine infantile. Il faut se rappeler, dit-il, qu'en pratique :

1. le B. C. G. donne parfois une cuti positive (97 %, nous ont appris Debré-Lelong et Mlle Piquet).

2. qu'une cuti négative ne permet pas toujours d'éliminer la tuberculose, enfin :

3. que la positivité d'une cuti ne suffit pas pour savoir si la contamination tuberculeuse est récente ou non.

L'auteur recommande alors la cuti annuelle dans l'enfance : c'est en effet le seul moyen de déceler la tuberculose chez bien des enfants et de la déceler peu de temps après son apparition, ce qui présente un intérêt considérable au point de vue du traitement et du pronostic.

Aux Etats-Unis, Dikey (LB) et Seitz, étudiant la valeur comparée de la cuti-réaction de von Pirquet et de l'intradermo réaction chez 3.500 enfants (*Ann. Revue of Tub.*, vol. XXII, n° 1, janvier 1931) trouvent que le nombre des réactions positives s'accroît avec l'âge. Dans la région de San Francisco ils ont trouvé 46,6 % de réactions positives à quatorze ans. Dans les autres provinces les taux sont sensiblement les mêmes. La cuti-réaction ne doit pas, à leur avis, être employée dans ce genre d'études, car elle donne des chiffres beaucoup trop bas.

L'étude des intradermo-réactions devrait être faite systématiquement dans les milieux populaires. Elle montrerait les changements qui surviennent dans les conditions du contage.

Léon Bernard et Lamy, à peu près au même moment en France (*Paris médical,* 3 janvier 1931) étudient la valeur comparée de ces deux réactions. Voici leurs conclusions :

Si la valeur des deux méthodes est incontestable, et le parallélisme de leurs résultats frappant, chacune d'elles comporte des indications particulières.

L'avantage essentiel de la cuti-réaction réside dans l'extrême simplicité de la technique. Il est formellement indiqué de l'employer avant toute injection intradermique de tuberculine chez un sujet dont on ignore l'intensité des réactions allergiques.

Les principaux avantages de l'intra-dermo-réaction de Mantoux sont : la sensibilité plus grande facilitant l'interprétation d'une réaction douteuse, la possibilité d'un dosage précis, la révélation quelquefois plus précoce du foyer tuberculeux initial.

Mais toute l'expérimentation réalisée jusqu'à présent est basée sur la simple cuti.

« L'expérience de F. Arloing et d'A. Dufourt, basée sur un grand nombre d'essais sur le cobaye à l'aide de l'ultravirus, montre la grande longueur de la période antéallergique chez cet animal, si bien que *l'autopsie révèle des ba-*

cilles dans les ganglions alors que la cuti-réaction à la tuberculine avait été négative. Ils concluent, avec raison, que l'absence de cuti-réaction chez le nourrisson né de tuberculeuse ne prouve rien contre l'infection transplacentaire, tandis que l'apparition de la réaction peut être, simplement, chez lui, le signe de la *mutation du virus filtrant à la forme bacillaire.* Ceci est hypothèse certes, mais appuyé sur ce que nous savons de l'expérimentation animale similaire. G. Poix n'a-t-il pas affirmé que la cuti-réaction, chez les vaccinés au B. C. G. peut être, alternativement, positive ou négative à des semaines d'intervalle ? L'interprétation de cette cuti-réaction est vraiment délicate. L'hypothèse de Lumière exposée dans la *Presse médicale* du 12 mai 1934, est vraiment séduisante : elle explique ces faits signalés par G. Poix de la façon suivante :

« Lorsqu'une protéine, étrangère à un organisme, parvient à pénétrer dans son milieu intérieur, elle crée, au sein des liquides humoraux du sujet imprégné, une propriété antagoniste bien connue qui constitue l'état anaphylactique. On dit qu'il se forme des anticorps.

Si l'antigène protéinique est le bacille de Koch, deux cas peuvent se présenter : ou bien le bacille est et reste vivant, et le sujet peut être infecté, ou bien ce bacille perd sa vitalité et le sujet est immunisé.

La positivité de la cuti-réaction, ainsi réalisée dans les deux cas, est donc le signe, soit de l'infection, soit de l'immunité.

Telle est la raison pour laquelle l'école de Lille, avec Calmette, admet, à juste titre, que les enfants réagissant positivement à la tuberculose se trouvent souvent dans une situation immunitaire plus favorable que d'autres sujets du même âge dont la cuti-réaction est négative. »

Et M. Gismondi ajoute, dans la *Presse Médicale* du 7 avril 1934 ... « et cela même, avec des réactions tuberculiniques négatives, car il faut la présence de bacilles *vivants* pour développer celle-ci ».

D'autres arguments ont encore été invoqués pour soutenir la notion de l'hérédité dans la tuberculose ; celui de la syphilis, en particulier. Dans les premiers temps de leur vie, les hérédo-syphilitiques ne présentent, souvent, aucune trace de l'infection congénitale et cependant, après un temps d'incubation plus ou moins long, les signes se révèlent au point que l'on a pu décrire (Fournier fils) des cas d'hérédo-syphilis tardive. Les tuberculoses tardives sont souvent peu actives et offrent avec les signes autrefois dits d'imprégnation, toute une gamme de nuances cliniques qui laissent à penser que, dans quelques cas tout au moins, un virus atténué, fût-il filtrant, végète à bas bruit et ne révèle sa présence que par des indices cliniques lentement élaborés et tardivement éclatants. M. A. Lumière a longuement discuté, dans un livre récent, ces analogies dont il est légitime de faire état. Tandis que d'autre part Pla y Armengol s'exprime ainsi : « Je crois que le fait, que la maladie évolue en nombre bien moindre chez les enfants séparés de leur mère et mis dans de bonnes conditions hygiéniques doit être tenu en compte pour la prophylaxie et peut servir pour étudier l'influence des contagions répétées dans la morbidité infantile par tuberculose, mais il ne peut servir en aucune façon pour nier l'infection congénitale. »

HEREDITE DE TERRAIN

A. *Prédispositions organiques héréditaires.*

Il y a longtemps que de nombreux auteurs ont signalé la fréquence de la mortalité précoce et des malformations congénitales chez les enfants de tuberculeux. Et cette hérédité se traduirait par l'existence, soit d'une diathèse particulière, soit d'une prédisposition, soit d'une immunité (les deux thèses ont été soutenues), soit enfin, ce qu'avec Landouzy on appelle les dystrophies générales ou partielles.

Les anomalies morphologiques qui caractérisent ces sujets ont été décrites notamment par Robin, Charpy, Voillez, Freund, Gley, Nattan-Larrier, Arthault de Vevey, Hirtz, Delpeuch, Giovani, etc. Mais c'est surtout à Landouzy et Lœderich que nous devons la connaissance d'un certain nombre de faits par lesquels ces savants prétendent démontrer l'influence des poisons tuberculeux sur la genèse des malformations cardio-artérielles ou celle de l'infection bacillaire sur certaines lésions congénitales osseuses : incurvations, pied-bot, etc.), et sur ce qu'on est convenu d'appeler du terme plus général d'hérédo-prédisposition tuberculeuse.

On a beaucoup discuté, au cours de ces dernières années, dans les congrès spécialement consacrés à l'étude de la tuberculose, la question de savoir si les enfants nés de parents tuberculeux mais non infectés, non bacillifères à leur naissance apportent fréquemment, en venant au monde, des tares organiques qui les rendent plus sensibles à l'infection, plus réceptifs que les enfants nés de parents

indemnes. C'est là un problème des plus importants pour l'orientation méthodique de l'action sociale antituberculeuse.

Les récentes observations de Debré et Lelong sur 127 familles de tuberculeux ont démontré que les fils de générateurs tuberculeux naissent généralement sains et normaux. Ils ne présentent pas plus de tares, de malformations, de troubles d'aucune sorte, que les enfants de générateurs sains. Lorsqu'ils sont soustraits dès la naissance à la contagion familiale, ils croissent et se développent comme les enfants normaux.

Une autre enquête, très documentée, conduite dans le même sens par M. Aubertin, de Bordeaux, et rappelée par son auteur, entre autres, à l'occasion du VI[e] Congrès national de la tuberculose, qui eut lieu en 1929 à Lyon, a démontré au contraire que les malformations congénitales comme les dystrophies acquises représentent des terrains qui ne sont rien moins que favorables au développement de la tuberculose. L'évolution tuberculeuse est exceptionnelle chez les individus atteints de malformations. Les représentants les plus autorisés de la chirurgie infantile sont unanimes à contester que la tuberculose, créatrice des dystrophies, frappe de préférence les individus affectés de tares congénitales ou acquises. Le bacille de Koch fait indubitablement des ravages dans l'humanité, mais il ne choisit pas ses victimes parmi les rebus sociaux. C'est au contraire parmi les plus beaux représentants de notre espèce, conclut M. Aubertin, qu'il trouve les conditions les plus favorables à son développement.

Les bovidés, dont on connaît la grande susceptibilité naturelle à contracter la tuberculose, pourraient fournir à cet égard des indications de grande valeur. Mais personne ne s'est avisé jusqu'à présent de conserver assez longtemps, isolés de leur mère tuberculeuse et à l'abri de toute contagion naturelle, des veaux nés indemnes, pour mesurer ensuite leur résistance soit à l'infection artificielle, soit à

l'infection par cohabitation, en comparant cette résistance à celle d'autres veaux nés de vaches saines, dit Calmette.

« Les seules données positives que nous possédions actuellement sont celles recueillies dans les abattoirs des grandes villes ou dans quelques exploitations agricoles. Elles attestent toutes, l'extrême rareté de la tuberculose chez les jeunes bovidés âgés de moins de six mois et confirment ce fait, établi depuis plus de vingt-cinq ans par Bang, puis par Ostertag, par Hutyra, etc., que les veaux séparés dès leur naissance de leur mère tuberculeuse, nourris avec du lait de vaches saines et maintenus à l'abri de tout contact infectant, restent indéfiniment indemnes. »

« Malheureusement, dit Calmette, toutes ces expériences, faites sur des animaux dont la vie, normalement brève, est encore abrégée par les nécessités économiques, nous renseignent imparfaitement sur ce qui intéresse le plus l'humanité, c'est-à-dire sur l'aptitude particulière que semblent présenter les enfants issus de parents tuberculeux à contracter la tuberculose. Aussi sommes-nous obligés, pour nous éclairer sur ce point, de recourir surtout à l'observation clinique et à la zootechnie. »

Cette dernière, comme l'a écrit C. Guérin, tendrait à fournir une confirmation à la thèse que soutenait depuis longtemps L. Landouzy, relative à l'apparente prédisposition que marquent à l'égard de la tuberculose les sujets de couleur « blond vénitien », au pelage soyeux, à la peau blanche et fine, semée de taches de rousseur.

Il paraît évident, d'après Guérin, et c'est aussi l'avis de Dechambre (d'Alfort), que certaines races de bovidés à robe et à peau de nuance blond clair contractent la tuberculose avec plus de facilité que les bovidés d'autres races placés dans les mêmes étables. Il semble même que ces animaux (race landaise en France, Durham en Angleterre), particulièrement réceptifs, transmettent aux produits de leur croisement une part de leur réceptivité.

Certains auteurs enfin ont recherché dans les lois men-

deliennes la solution d'un problème qui s'avère vraiment difficile : si l'expérimentation est aisée chez l'animal, il n'en est pas de même chez l'homme. Et nous avons vu toutes les objections que l'on soulève au moment où l'on veut transposer dans le domaine humain les résultats d'expérience acquis chez l'animal.

L'éminent biologiste de John's Hopkins, R. Pearl, a avancé que la diathèse tuberculeuse se transmet héréditairement suivant les lois mendeliennes, au même titre que la couleur des yeux ou des cheveux. Il s'appuie exclusivement pour fonder cette affirmation sur des arguments statistiques. Le premier procède de l'identité remarquée par K. Pearson, du coefficient de corrélation entre parents et enfants pour les attributs de la diathèse tuberculeuse et pour les autres caractères physiques. Mais Pearl avoue lui-même qu'une pareille constatation ne peut trancher la question de savoir si cette identité est liée à un facteur de contagion.

En second lieu, K. Pearson aurait établi que le coefficient de corrélation de la tuberculose entre parents et enfants est de 0,50 alors que celui qui s'observe entre conjoints est de 0,30 ; cette différence irait à l'encontre de la contagion comme agent de transmission entre parents et enfants.

R. Pearl a poursuivi des recherches statistiques chez des familles ouvrières portant sur cinq générations ; l'ensemble des observations vise 5.087 individus. Il est résulté de cette patiente étude que, dans 7 % des cas, les parents de tuberculeux sont tuberculeux, alors que pour les non-tuberculeux on ne trouve que 1,2 % de tuberculeux ; et en outre cette statistique aurait montré à Pearl que les descendants, aussi bien de parents bacillaires que de parents non bacillaires, lorsque la vie les met en contact avec des tuberculeux actifs, sont deux fois plus fréquemment atteints par la maladie que les descendants de la même souche qui n'ont pas eu un tel contact. Et Pearl confesse que ces faits

statistiques peuvent aussi bien plaider en faveur de la contagion que de l'hérédité.

Autre argument. Pearl affirme que le déclin de la mortalité tuberculeuse diminue dans un pays en raison de l'ancienneté de ce pays, et cela en dépit de la lutte organisée contre la maladie ; et il cite en exemple la Grande-Bretagne. M. Léon Bernard conteste ce fait. Les statistiques, rigoureusement analysées et présentées au Congrès de Lausanne par sir Robert Philip, en 1924, ont précisément démontré le contraire, et mis en lumière que, dans cette nation, le déclin de la mortalité tuberculeuse, plus marqué que l'abaissement de la mortalité générale, n'a cessé de suivre parallèlement le progrès de la lutte anti-tuberculeuse.

Pearl, considérant le fait reconnu que dans les pays de peuplement récent, le taux des tuberculisations est bas, puis s'accroît progressivement avec le développement du peuplement pour atteindre son niveau normal, attribue cette évolution à la formation d'une constitution spéciale de plus en plus fragile.

En réalité, dit Léon Bernard, cette augmentation progressive de la tuberculisation est liée à la diffusion du bacille par contagion à travers les masses croissantes de la population ; et, avec le temps, il se crée, conformément aux lois, bien dégagées aujourd'hui, de l'infection tuberculeuse, un nombre de plus en plus élevé de formes occultes de cette infection qui peut en imposer pour un arrêt de celle-ci.

Enfin, dernier argument de Pearl, les observations faites dans les cités américaines permettent de se convaincre que des différences très grandes de mortalité règnent entre les différentes races dans un même milieu ; ainsi en est-il dans les Etats de New-York et de Pensylvanie où le taux de mortalité est de 81,5 pour 100.000 chez les Italiens et de 342,8 pour 100.000 chez les Irlandais. Pearl ne croit pas qu'on puisse rechercher l'explication dans des différences d'habitudes, de mode de vie, ou d'autres facteurs de milieu.

Ne pourrait-on, dit encore L. Bernard, tout au

plus invoquer une différence liée à la constitution raciale indépendamment de cette maladie, plutôt qu'une raison provenant de l'hérédité tuberculeuse, laquelle devrait s'exercer au même degré sur les deux groupes de population ?

Plus récemment encore, le Dr R. Febscher, professeur d'hygiène à l'Université de Dresde, a étudié sur ces bases mendeliennes la question de l'hérédité en général. Son travail, intitulé *Grundzuge der Erblichkeits Lehre* (Les bases de l'hérédité), paru en 1929, a été traduit au laboratoire d'hygiène de cette Faculté par notre camarade M. Guibert.

L'auteur, pour la question qui nous occupe, étudie dans un premier chapitre le rôle des chromosomes : « ce quelque chose qui se transmet de génération en génération, qui ne meurt pas et qui sert de support à l'hérédité. »

Avec le chapitre II, R. Febscher reprend la plupart des expériences déjà décrites par Mendel, Hugo de Bries et Correns. C'est sur elles qu'il s'appuiera pour étayer sa théorie : d'abord l'explication de la transmission du daltonisme, désormais, nous le croyons, admise de tous.

Puis il aborde dans le troisième chapitre la question des mutations et de la transmission des qualités acquises. On ne connaît pas, dit-il, de cas de telles transmissions, abstraction faite des actions directement exercées sur l'œuf (les stupéfiants par exemple). Il ne viendrait à l'idée de personne de penser que le savoir acquis par un père dans une science quelconque se transmet tel que à son fils, et cependant on voit quantité de gens admettre la transmission de caractères acquis. Pratiquant l'ironie, il ajoute : « Je ne sache pas que depuis des siècles que les Juifs pratiquent la circoncision, il soit jamais né un petit Juif circoncis, ni que depuis des siècles que les Chinois rapetissent les pieds de leurs épouses, il soit jamais née une jeune Chinoise avec un pied recroquevillé. »

Le quatrième chapitre nous arrêtera surtout. L'auteur

y étudie les dispositions héréditaires morbides qu'il a classées en cinq groupes :

Les malformations congénitales ;

Les maladies de peau héréditaires ;

Les affections des organes des sens ;

Les prédispositions héréditaires de pathologie interne ;

Les maladies nerveuses et mentales.

Le quatrième groupe, seul, retiendra notre attention. Il y est étudié les diathèses exudatives, c'est-à-dire la prédisposition aux maladies inflammatoires pendant l'enfance, la diathèse dystrophique, le rachitisme, l'infantilisme, les glandes à sécrétions internes, l'hémophilie, la goutte, l'obésité, les rhumatismes, les néphrites, l'ulcère de l'estomac, les calculs biliaires, l'ictère hémolytique, etc., et enfin le fameux *habitus phtisicus* : l'affection des personnes étroites de poitrine, en général à teint clair avec des taches de rousseur, une cage thoracique extrêmement allongée avec de grands espaces intercostaux et des côtes très inclinées. « Et le profane les appelle des phtisiques. » C'est là, dans les grandes lignes, la description même de Landouzy. Il n'en est pas moins vrai que ces caractères constituent un ensemble de signes d'une fréquence impressionnante chez les phtisiques et que l'on n'a pas le droit de négliger dans l'hérédité tuberculeuse.

Et Febscher peut établir entre autres que :

« Les descendants de deux générateurs différents n'ont pas toujours des caractères atténués, intermédiaires entre ceux des générateurs.

» Au contraire, et bien plus souvent, l'un des générateurs transmet tous ses caractères et ceux-ci apparaissent seuls dans le descendant, alors que les caractères de l'autre génération, qui sont également transmis, n'apparaissent pas à l'examen.

» ... Il paraît de plus incontestable que les maladies de *longue durée*, par exemple la tuberculose et la syphilis, influent très nettement sur les cellules sexuelles... et *que*

cette influence peut être considérée comme caractère dominant. »

[Cette influence sur la cellule sexuelle a été mise depuis en évidence par Nayrac et Breton, déjà cités dans ce travail à propos de l'hérédité de graine.]

« Mais, ajoute-t-il, nous ne savons rien de bien précis : le champ reste grand ouvert à l'expérimentation. » Tout récemment, M. Sergent, dans *les Réveils de la tuberculose pulmonaire,* dit encore que « l'abus de l'idée de contagion, » l'abandon irréfléchi de la notion du rôle du terrain conduisirent nombre de bons esprits à s'étonner et à reconnaître qu'ils s'étaient trop aveuglément avancés sur la » route des idées nouvelles et qu'il convenait d'être moins » exclusifs. Il semble bien, si l'on se reporte à la discussion » qui suivit l'exposé de mon rapport au récent Congrès de » la tuberculose à Lyon que, actuellement, en France tout » au moins, les phtisiologues sont d'accord pour reconnaître que, s'il est incontestablement nécessaire d'accorder » une part primordiale au bacille, il n'en est pas moins évident qu'il convient d'accorder également une part importante à l'état du terrain. Restent à chercher et à définir » les conditions humorales qui constituent les terrains favorables ou réfractaires à la tuberculisation.

» Cette conception, vers laquelle nous revenons, sur » laquelle est revenu le premier — en France, du moins — » mon collègue et ami le professeur Bezançon, repose sur » des constatations et sur des arguments qui ont été très » bien exposés dans deux livres récents, fort documentés, » dus au docteur Aubertin (de Bordeaux) et au docteur » Delore (de Lyon).

» La notion de terrain me semble inséparable de l'idée » que nos pères se faisaient de ce qu'ils appelaient les » « prédispositions... » J'estime, pour ma part, qu'il est » nécessaire de tenir compte de prédispositions humorales, » grâce auxquelles l'organisme que le bacille va ensemencer se trouvera plus apte qu'un autre à favoriser la ger-

» mination de ce bacille sur son sol, germination qui se » traduira par un processus de tuberculisation évolutive. »

« ... Deux constatations cliniques résument ma pensée : *Tout d'abord, une forme de tuberculose se transmet sous une autre forme, en passant d'un individu à un autre.* » Ensuite, *la tuberculose tend à se répéter sous la même forme chez le même sujet.*

B. *Hérédité humorale.*

Depuis quelques années, on a cherché à déceler dans le sang du fœtus les éléments spécifiquement nocifs découverts dans le sang de la mère ou les propriétés antitoxiques de ce dernier.

Reyman a obtenu les premiers résultats positifs chez la chèvre. Il a constaté dans tous les cas la transmission congénitale des propriétés anti-trypsiques, antistaphylolytiques, antivribriolytiques ou agglutinantes du sang de la chèvre à ses chevreaux ; l'auteur a observé, au début de la vie des petits, un accroissement de ces propriétés spécifiques transmises qui, quelquefois même, s'accentuait encore secondairement, au bout d'un mois environ après sa naissance ; cette élévation plus tardive a été attribuée à l'allaitement par Reyman.

Les expériences de Rosenau, Théobald-Smith et Anderson ont établi que les jeunes cobayes, issus de femelles sensibilisées au sérum de cheval, conservent l'état anaphylactique transmis par leur mère pendant plusieurs semaines.

Mais, en général, tous les auteurs sont d'accord pour constater la disparition progressive des propriétés hémolytiques, précipantes, agglutinantes, transmises, et leur extinction définitive entre la 3e et la 6e semaine (Howel, Eby, Wegelius, Kreidl et Mandl, Merkel).

Les liquides humoraux de l'enfant ne conserveraient donc pas ces propriétés héréditairement acquises.

Chez l'homme, les mêmes faits ont été enregistrés par Achard, par Marx.

Debré et Joannon ont constaté qu'un enfant, né d'une mère ayant eu la rougeole, présentait un état réfractaire absolu pendant les deux premiers mois de la vie, puis devenait peu à peu réceptif, si bien qu'à partir du 6e mois, il n'avait gardé nulle trace de l'immunité antérieure.

En ce qui concerne les produits ou propriétés d'origine tuberculeuse, des constatations analogues ont été faites.

Chambrelent et Buard, Andérodias et Buard, F. Arloing, Romberg, Decos, Lagrifoul ont étudié, dans ce sens, la transmissibilité du pouvoir agglutinant des sérums de tuberculeux et celle de la fixation du complément. Ils ont fait ressortir la possibilité du transfert des fonctions agglutinantes humorales, de la mère bacillaire à son enfant, mais seulement dans des cas exceptionnels et à des taux réduits. La réaction de Bordet et Gengou est beaucoup plus fréquemment transmise. Elle a été vérifiée au laboratoire de Calmette par Esther Rosenkrautz, dans 31 % des cas, puis par Ribadeau-Dumas, Cuel et Prieur et enfin par Cookes en Amérique. Marcel Lelong les a reprises et confirmées en 1925.

« Devant de tels faits, on se demande, dit Lumière, si l'aptitude à l'infection ne pourrait dépendre, dans une certaine mesure, de modifications humorales ou cellulaires inconnues, transmissibles par des processus ignorés. »

Ces faits nous montrent donc que, très rapidement, les substances d'origine maternelle disparaissent de l'organisme de l'enfant ; elles ne dépasseraient guère le 3e ou le 6e mois, moment à partir duquel la personnalité de l'enfant se constituerait. « Dans ces conditions, dit L. Bernard, on ne voit pas comment une présence aussi éphémère de substances de signification aussi mystérieuse pourrait servir à expliquer l'existence d'une immunité héréditaire. Rien ne prouve mieux, d'ailleurs, l'absence de celle-ci que l'extrême facilité avec laquelle sont contaminés les jeunes

enfants de tuberculeux, lorsqu'on ne les sépare pas de leur parent atteint. Il ne se transmet héréditairement ni immunité, ni prédisposition. »

A. Lumière est moins affirmatif :

« En réalité, nous ne pouvons même pas appuyer la moindre hypothèse par des arguments tant soit peu solides; nous sommes, en cette matière, trop ignorants ; nous ne pouvons rien nier, ni rien affirmer. »

Hérédo-immunité envers la tuberculose.

Enfin, pour certains auteurs, l'hérédité tuberculeuse, loin d'être un facteur prédisposant, conférerait au contraire une certaine immunité.

G. Sée, en 1884, avait déjà écrit sur la soi-disant prédisposition à tuberculose qu'elle n'était qu'une expression qui attendait encore sa justification.

A la VII[e] conférence internationale contre la tuberculose tenue à Rome en 1912, d'autres auteurs que Sanarelli (Chalas, de Valence, Dumarest de Hauteville), avaient affirmé que l'hérédité transmettait, non la prédisposition, mais la résistance et l'immunité.

En 1924, Drolet a expérimenté, dans le « Bellevue Hospital » de New-York, la cuti-réaction tuberculinique sur un grand nombre d'enfants et de personnes adultes. La réaction s'est trouvée positive dans la proportion de 64 % parmi les enfants de parents tuberculeux et de 66 % parmi les enfants de parents sains. Sur 2.509 cas indemnes d'affections spécifiques, le 30 % avait des antécédents tuberculeux dans la personne de l'un ou des deux générateurs, pendant que, sur 2.785 tuberculeux, le 14 % seulement présentait des antécédents spécifiques. Sur 5.852 sujets sans antécédents familiaux tuberculeux, 59 % furent trouvés atteints de tuberculose. Sur 1.577 sujets ayant des parents tuberculeux, 34 % seulement furent tuberculeux.

« Cette conclusion me paraît entachée d'erreur, conclut

Léon Bernard, par le fait de la méthode adoptée. En réalité, Drolet réunit les descendants de tous âges, jusques et y compris les adultes ; il ne tient compte que des vivants et les confond en un seul bloc renfermant aussi bien les infections latentes que les infections actives, puisqu'il fonde sa statistique sur l'emploi de la cuti-réaction.

» Il y a donc lieu de lui objecter que sa méthode exclut du tableau tous les enfants de parents tuberculeux lourdement contaminés et morts en bas âge, mais retient par contre les descendants de parents non tuberculeux qui ont trouvé hors de la famille et au delà de l'enfance, une contamination pauci-bacillaire. »

Les doutes soulevés sur la valeur démonstrative, à première vue très impressionnante, de ces constatations de Drolet sont donc très raisonnables, et l'observation de L. Bernard enlève indubitablement beaucoup de sa valeur démonstrative à cette partie des déductions tirées des statistiques de Drolet. Celles de Pearl aboutissent aussi à des conclusions opposées.

Enfin, les recherches statistiques que L. Bernard a poursuivies avec Denoyelle en procédant d'une tout autre manière ont fourni des conclusions toutes différentes. Ils sont partis de tuberculeux adultes et hospitalisés, et ils ont étudié la composition de leur famille, du point de vue de la tuberculose, en tenant compte des morts comme des vivants.

1° Sur 125 familles dont les ascendants étaient tuberculeux, ils ont étudié 501 enfants. Parmi ceux-ci, la tuberculose s'est répartie comme suit :

77 sont morts dans la 1re enfance	soit	15,4 %
91 sont morts tuberculeux plus tard		18,2 %
186 sont tuberculeux actuellement		37,2 %
147 sont indemnes		29,2 %

Au total, 70,8 % des enfants de tuberculeux sont morts ou sont atteints de tuberculose.

2° 129 familles, dont les ascendants ne sont pas tuberculeux, comprennent 609 enfants :

47	sont morts dans la 1re enfance	7,7 %
19	sont morts tuberculeux plus tard	3,1 %
134	sont tuberculeux actuellement	22 %
147	sont indemmes	67,2 %

Donc, 32,8 % des descendants de parents sains meurent ou deviennent tuberculeux, contre 70,8 % avec des parents tuberculeux.

Il y a pourtant là, devant les résultats contradictoires de ces statistiques, un problème qui mériterait d'être tiré au clair et que chacun se posera : Avons-nous intérêt à descendre de parents tuberculeux ou de parents sains ?

Drolet a obtenu depuis des résultats relatifs à l'évolution de la tuberculose chez les fils de générateurs sains et chez les fils de générateurs tuberculeux.

De ces résultats, ressort bien clairement que le pourcentage des guérisons cliniques chez les malades fils de parents tuberculeux a été presque le double (22 %) du pourcentage des guérisons observées chez les malades fils de parents sains (14 %).

Un phtisiologue de l'Amérique du Nord, Ford, est parvenu, en 1926, aux mêmes conclusions. Il trouva, en effet, que les enfants ayant des antécédents tuberculeux parentaux avaient contracté la maladie dans la proportion de 34 %, tandis que chez les enfants sans antécédents, cette proportion s'élevait à 59 %. En outre, il a observé que les enfants malades du premier groupe, présentaient des formes torpides à évolution lente et non léthales, dans la proportion de 26 % ; dans ceux du second groupe, par contre, la même proportion se réduit à 12 %.

En conséquence, Ford conclut, logiquement, qu'on doit parler désormais d'immunité héréditaire relative et non plus de prédisposition, comme on l'a cru autrefois, et que le

déclin de la tuberculose observé en plusieurs pays doit être attribué, en partie du moins, à l'affermissement de cette immunité. Nous pensons que l'autre partie doit être attribuée, dans l'esprit de Ford, à la lutte antituberculeuse actuelle qui, loin d'être encore parfaite, a néanmoins donné des résultats.

D'autres conclusions viennent confirmer les résultats d'enquêtes analogues conduites dans le passé, par divers auteurs. Citons celles de Verdes Montenegro, publiée en 1910, comprenant non moins de 2.450 histoires cliniques de tuberculeux espagnols. Il résulte que, 38,24 % de ces cas présentaient des antécédents familiaux spécifiques, alors que 61,75 % n'en indiquaient pas.

Jeanne Stephani-Cherbuliez, de Genève, a comparé, en 1932, les antécédents familiaux des tuberculeux italiens et français afin d'en établir le pourcentage respectif.

En Italie, elle a étudié 1.017 malades qui se sont trouvés répartis comme suit :

descendants de parents sains : 823, soit 80,9 %
descendants de parents tuberculeux : 194, soit 19,1 %.

Au cours de ses recherches dans la région lyonnaise, elle a trouvé en gros 60 % et 40 %. « On voit, dit-elle, tout de suite, l'intérêt qu'il y a à faire une telle recherche dans deux pays différents ; ces chiffres confirment cette donnée bien connue que la France est un pays de tuberculisation plus ancienne et plus répandue que l'Italie. » Et, comme conclusion à son travail, elle constate que « chez les descendants de parents exempts de tuberculose, les formes chroniques graves ou fatales prédominent. Chez les descendants de parents tuberculeux, ce sont, au contraire, les formes bénignes qui sont de beaucoup les plus nombreuses. »

C'est aussi l'opinion de l'éminent Pr Sanarelli qui, à travers des pages empreintes d'optimisme, sera amené à cette conviction infiniment consolante pour les victimes de la

tuberculose et profondément réjouissante pour tout être humain. Nous pouvons ainsi résumer ses idées :

La tuberculose va en s'atténuant d'une génération à l'autre.

La tuberculose est une maladie destinée à disparaître, par le jeu même des grandes lois de la nature.

L'accoutumance au virus tuberculeux, l'isolement biologique d'une collectivité humaine pourrait la conduire à l'auto-épuration envers la tuberculose.

Si une population urbaine pouvait toujours rester dans son propre milieu bacillisé sans contact avec l'extérieur, il se produirait probablement ceci : une immunisation progressive et régulière de toutes les souches familiales ainsi isolées et la disparition de la tuberculose. Mais avec cette succession de générations à l'abri de la tuberculose, entrerait en scène une situation nouvelle qui annulerait peu à peu les avantages de toute immunisation héritée. Car celle-ci, n'étant plus maintenue et renforcée par la vaccination spontanée et sans cesse renouvelée qui est une condition naturellement offerte par tout milieu tuberculisé, s'affaiblirait progressivement et disparaîtrait complètement avec les années.

Les mœurs du peuple israélite réalisent un isolement biologique sévère. Cette situation hypothétique de la ville isolée trouve une grande analogie dans les conditions de vie de cette race, dont les membres vivent au milieu des grandes agglomérations des villes sans les pénétrer ni se laisser pénétrer. A travers l'histoire, la race reste relativement pure. Dans les ghettos, souvent misérables, qui lui étaient réservés, cette race est restée sans croisement, sans infiltration d'éléments ruraux. La race juive est, aujourd'hui, la plus résistante qui soit aux influences pathologiques du milieu urbain et la plus fortement immunisée contre la tuberculose.

Pas de différence entre juifs et chrétiens, relativement à la fièvre typhoïde, à la scarlatine, à la diphtérique, etc.

Mais, à l'égard de la tuberculose, l'exceptionnelle résistance de la race juive constitue désormais une réalité tangible. Le taux de la mortalité par tuberculose est inférieur chez les Israélites relativement à celui des autres peuples.

Il ne s'agit pas d'une immunité de race. Lombroso attribue ce phénomène d'immunité à ce fait que les Juifs ont des métiers qui ne les exposent pas aux intempéries, mais ceci n'est pas vrai pour les Juifs de l'Orient, de New-York et du Soudan qui travaillent dans les taudis qui devaient les mettre dans un état de réceptivité.

La grande résistance de cette race à la tuberculose est un phénomène d'auto-immunisation. Les Israélites, pendant 2.000 ans, ont résisté en vivant dans les pires conditions hygiéniques dans les milieux strictement urbains. La race en est sortie immunisée contre la tuberculose. Fischer affirme qu'au moyen-âge la mortalité par tuberculose, chez les Juifs, fut effroyable ; depuis, Schwartz, pendant la période qui s'étend de 1648 à 1669, estime que le tiers des décès parmi eux était dû, à Vienne, à la tuberculose.

Les survivants en ont tiré une immunité tuberculeuse telle qu'à Londres, à New-York, la mortalité par tuberculose est minime parmi eux, et Mac Carthy, à Boston, n'a pas vu, chez eux, un seul cas de tuberculose miliaire ou d'évolution aiguë.

A Buenos-Ayres, d'après Elie Singer, les formes bacillaires sont, dans cette race, bénignes et guérissent fréquemment comme s'ils étaient immunisés contre la tuberculose.

En Angleterre, toujours d'après Sanarelli, la tuberculose a revêtu autrefois un caractère épidémique. Après l'exode des populations rurales vers les centres manufacturiers au XVII[e] siècle, les ravages, dans ces villes surpeuplées, furent effroyables. D'après Sydenham, les 2/3 des maladies chroniques étaient dues au bacille de Koch.

Gidéon Harvey, en 1660, comparait ses ravages à ceux de la variole et de la peste. La misère, dans ces villes, était grande pour les travailleurs, les conditions de vie déplora-

bles. Peu à peu commença l'inévitable processus biologique de sélection et, corrélativement, d'accoutumance et d'immunisation. La mortalité à Londres, de 70 0/00 au XVII^e^ siècle, tomba à 50 0/00 au XVIII^e^. Au début du XIX^e^, les conditions d'existence encore mauvaises s'étaient améliorées cependant au point que la mortalité à Londres était tombée à 29 0/00 et celle par tuberculose à 4 0/00. Aujourd'hui, les décès par bacillose ne donnent qu'un taux de 1,12 0/00, elle est plus basse que dans tous les autres pays civilisés.

L'épidémiologie montre que la diminution de la tuberculose, en Angleterre, est due à un phénomène d'auto-immunisation. On dit que cette auto-immunisation est due à la lutte antituberculeuse précoce et intense, mais ces facteurs : bien-être, hygiène des habitations, etc... qui interviennent dans une certaine mesure peut-être, n'ont été mis en œuvre qu'à une époque relativement récente, à laquelle déjà les courbes de mortalité générale et de mortalité tuberculeuse étaient en décroissance depuis longtemps. La race anglaise, malgré une urbanisation progressive qui condense 77 % de ses habitants dans les centres manufacturiers et industriels, a su réaliser une acclimatation et une véritable immunisation collective contre les agents infectieux du milieu social bacillisé. Elle a payé ce précieux privilège par un affaiblissement de la race (Sanarelli).

« Le phénomène d'auto-épuration tuberculeuse spontanée présenté par le peuple anglais ne restera certainement pas isolé dans l'histoire sanitaire des pays civilisés. Les générations futures auront peut-être la possibilité de l'étudier en Prusse, le premier pays du continent européen qui, jusqu'à présent, donne des symptômes d'acheminement vers une évolution sociale semblable à celle de l'Angleterre. « ...La Prusse est aussi le seul pays d'Europe où, au cours de ces dernières dizaines d'années, la mortalité tuberculeuse, qui est en diminution lente dans la plupart des pays civilisés, ait diminué plus rapidement et dans une plus grande mesure que partout ailleurs.

» La Belgique, et quelques grands centres urbains comme New-York, Zurich, Paris, Lyon, etc., semblent s'acheminer sur la même voie. Le phénomène de l'involution tuberculeuse tend déjà à s'y manifester, analogue à celui qui s'est déroulé en Angleterre. »

Telle est l'opinion défendue par Sanarelli et bien d'autres. Les chiffres statistiques, les arguments mis en avant ne sont pas sans être consolants. Mais il convient d'étudier d'autres témoignages qui donnent à la contagion la part qui lui revient assurément dans la propagation du mal.

CONTAGION

La croyance en la contagion de la bacillose est principalement basée sur deux groupes de faits : elle est fondée, d'une part, sur les observations cliniques et les statistiques qui les groupent, d'autre part, sur l'expérimentation.

Pour résoudre un tel problème, le facteur héréditaire doit, de toute nécessité, être éliminé avec entière certitude. Aussi est-il vraiment difficile de trouver des cas indubitables de contagion, l'histoire n'en rapporte pas beaucoup qui aient résisté aux critiques.

L'observation des dix nouveau-nés mis au monde à Neuenbourg par une sage-femme phtisique et qui moururent de méningite tuberculeuse dans l'espace de 14 mois, alors qu'aucun décès par cette cause ne se produisit chez les enfants mis au monde, dans la même ville par d'autres accoucheuses, est désormais classique. La sage-femme phtisique avait l'habitude de pratiquer des insufflations, avec la bouche, dans les voies respiratoires des enfants, même quand ils ne présentaient pas de signe d'asphyxie. M. A. Lumière admet lui-même qu'il n'y a aucune raison de suspecter cette observation qui paraît avoir la portée démonstrative d'une expérience de laboratoire.

Et avec ces enfants, nés de parents indemmes de bacillose (?) et confiés à des nourrices phtisiques, qui meurent de méningite ou présentent des lésions tuberculeuses locales dans les premières années de leur existence, avec ces faits de primo inoculation par chancre du prépuce, dits de circoncision, ces chancres des joues rapportés par Léon Bernard, Lelong, Lamey et M. Gauthier-Villars « il y a lieu

de retenir la contagion chez le nouveau-né, mais elle soulève, dit M. A. Lumière, deux questions principales :

» 1° Pourquoi cette réceptivité des enfants alors que les adultes sont, en général, réfractaires à l'infection ?

» 2° La contamination à la naissance est-elle fréquente et permet-elle d'expliquer les formes et le nombre des phtisies de l'adulte ? »

Nous allons entrer, dès maintenant, dans le domaine des hypothèses et des subtilités, le débat, hélas ! n'y gagnera pas en clarté.

A cette première question de la réceptivité particulière des enfants, A. Lumière répond qu'il s'agit pour lui, non seulement « de cette différence de structure du revêtement épithélial de l'intestin qui conditionne la réceptivité à l'infection, chez les jeunes sujets à leur naissance et chez les individus plus âgés, mais surtout des formations lymphoïdes, inexistantes ou à l'état d'ébauche, dans les premiers jours de la vie chez le nourrisson et qui semblent se constituer ensuite pour défendre l'organisme contre l'invasion des germes dans le contenu intestinal ».

Behring a d'ailleurs très justement insisté sur cet argument pour appuyer sa thèse relative à l'origine infantile de la tuberculose. « Il n'existe pas d'exemple incontestable » de transmission de la tuberculose chez l'adulte, dit-il.. » La contagion se ferait dans l'enfance, non plus par » inhalation, mais par ingestion. La tuberculose introduite » dans les voies digestives avec le lait bacillifère, infecte- » rait les ganglions lymphatiques, et, la plupart du temps, » resterait à l'état latent jusqu'à l'âge adulte. »

La théorie est séduisante, elle a beaucoup de partisans, et M. Lumière admet que la tuberculose est contagieuse, ou « qu'elle est parfaitement possible chez des sujets dont » l'organisme est demeuré vierge de toute imprégnation » bacillaire : chez les enfants nés de parents indemmes, » chez certaines peuplades de nègres, et, en général, chez » les individus ayant toujours vécu loin de tout foyer

» tuberculeux. Lorsque ces sujets se trouvent tout à coup » placés dans un milieu de phtisiques crachant des bacil- » les, ils peuvent être contagionnés et ils font alors, inva- » riablement, une maladie rappelant la tuberculose expé- » rimentale et le type infantile, mais non cette affection » retardée, essentiellement polymorphe, susceptible de ré- » mission et de guérison, qui caractérise la tuberculose » commune de l'adulte, affection que nous considérons » comme héréditaire. »

Voilà donc un premier point sur lequel tous semblent être désormais d'accord : *contagieuse chez l'enfant et chez les sujets ayant toujours vécu loin de tout foyer tuberculeux.*

Mais lorsqu'il est question de l'adulte, contagionnistes et « hérédistes » sont intraitables et, malgré un long débat, ils désirent rester sur leurs positions.

Comment répondre alors à la deuxième question de M. A. Lumière qui se demande si la contamination à la naissance permet d'expliquer les formes et le nombre des phtisies de l'adulte. La *Presse médicale* de septembre 1933 à mai 1934 a accueilli les arguments émis par quelques maîtres de la phtisiologie : Calmette, Lumière, Gismondi, Carboguin, etc.

Nous allons en donner le bref exposé, aussi clairement que possible.

M. A. Lumière, champion de l'hérédo-tuberculose, est cependant éclectique. Il discerne deux modalités de la tuberculose chez l'homme :

— l'une, de beaucoup la moins fréquente, post-natale, transmise par contagion, du type infantile ou expérimental de Villemin, ganglionnaire et viscérale, *invariablement progressive,*

— l'autre, la plus habituelle, prénatale, transmise par hérédité, du type de l'adulte, affection retardée, essentiellement polymorphe susceptible de rémissions, de régression et de guérison.

A cette dernière modalité, A. Lumière attribue 95 % des cas de tuberculose de l'homme. Il ne resterait donc, pour la première, que 5 % des cas.

Ce sont les proportions exactement opposées qu'adoptent les contagionnistes.

Nous pensons également qu'avec les nombreux arguments avancés par Lumière, la tuberculose n'est pas aussi souvent contagieuse entre adultes qu'on ne le croyait autrefois.

A sa thèse de l'hérédité, Lumière apporte deux groupes de faits, les uns positifs, les autres négatifs.

Les faits positifs comportent d'abord un argument expérimental : pour réaliser, chez l'animal, la tuberculose commune de l'adulte, il faut inoculer le bacille tuberculeux, pendant la vie intra-utérine. Lumière s'appuie, d'autre part, sur la statistique clinique et la fréquence de la tuberculose, chez les descendants de tuberculeux, après une incubation d'une quinzaine d'années : sur 211 ménages où vécut un tuberculeux au moins, 180 d'entre eux ont donné naissance à 231 enfants victimes de la tuberculose.

Ce sont, en effet, là, des constatations que nous pouvons faire tous les jours et dans toutes les familles : les enfants tuberculeux se trouvent dans les milieux de tuberculeux. Quant à en attribuer la cause à l'hérédité ou à la contagion, nous en sommes, pour l'instant, bien incapables. Si M. A. Lumière attend encore le premier exemple de contagion dûment contrôlé, peut-il prouver, lui, qu'un enfant né de parents tuberculeux et devenu phtisique à l'âge de 40 ans, malgré un isolement sévère, n'a pas, dans sa vie, été bacillisé à un moment quelconque ? A-t-il pu le conserver à l'abri de toute contamination bacillaire pendant cette longue période ? Nous ne le pensons pas.

Dans les faits négatifs invoqués par A. Lumière que nous allons exposer, il y a beaucoup de vrai, mais peut-être y aurait-il lieu d'être cependant moins absolu :

« 1° On ne cite aucun exemple de phtisiologue contaminé par ses malades ;

» 2° La fréquence de la tuberculose, parmi le personnel des hôpitaux et des sanatoriums, n'est pas plus grande que dans les autres milieux sociaux ;

» 3° La contagion conjugale de la tuberculose n'existe pas ou est négligeable. Cette étude, si difficile, des statistiques portant sur ce mode de contagion prouve, en effet, d'après l'enquête du Pr F. Piéchaud et de son élève Rosec, que la morbidité tuberculeuse des deux conjoints est de 9,8 %. « Encore faut-il distinguer mortalité et morbidité, disent-ils, si l'on ne tient compte que de la mortalité comme le firent Jousset et récemment Lumière, il faut admettre que « sur 100 couples où l'un des époux est tuberculeux, nous n'en trouvons pas 5, d'après les documents pour lesquels la mort du second conjoint puisse être attribuée à la contagion » (Lumière), ce qui est, évidemment, un chiffre bien faible. »

La question est cependant d'importance et méritait bien d'être tirée au clair. Elle donna lieu à la Ve réunion des assises nationales de Médecine générale française qui, en 1933, réunissant un grand nombre de cliniciens de tous les coins de la France, arriva à cette conclusion « que la tuberculose de l'adulte est rare, *mais qu'elle existe* », et que le taux de contamination conjugale peut être fixé à 10 % environ.

Critiquant ce pourcentage qu'il trouve trop élevé, M. A. Lumière prétend que le calcul des probabilités démontre péremptoirement « que cette contagion n'existe pas ou » que, si elle existe, elle est d'une rareté telle qu'on doit la » considérer comme négligeable, puisque la proportion » enregistrée correspond précisément à la répartition for- » tuite et inéluctable prévue par les lois intangibles du » hasard en dehors de toute contagion ».

Comme l'a bien fait remarquer, à ce même Congrès, M. le Pr agrégé Piéchaud : « Il est bien difficile d'affirmer » la date du début d'une tuberculose. Le début réel se ca- » che souvent sous des malaises antérieurs qualifiés de

» grippe, bronchite aiguë, etc. Il est difficile ainsi d'affir-
» mer, dans bien des cas de tuberculose conjugale, s'il y
» eût, en réalité, précession masculine ou féminine. A un
» autre point de vue, une cause d'erreur est fréquente et
» provient de ce que beaucoup de statistiques ne mention-
» nent pas assez les antécédents héréditaires des conjoints.
» En particulier, les fiches des dispensaires, à ce sujet, sont,
» en général, insuffisantes. Aussi, j'ai fait faire un modèle
» de fiche possédant un schéma généalogique. On voit nette-
» ment la part des antécédents parents, grands-parents et
» collatéraux. »

Il est certain que, dans le dépouillement que nous avons fait de ces fiches généalogiques, nous avons constaté très souvent des lignées héréditaires bilatérales. Les deux conjoints phtisiques, nous aurions été tenté d'attribuer ce fait comme le dit le Pr F. Piéchaud, à la contagion conjugale, fait qui s'explique aussi bien par l'hérédité. Le problème n'est donc pas aussi simple et le rôle de l'hérédité n'a peut-être pas été suffisamment mis en évidence à ce Congrès. Il y aurait donc lieu, ainsi que le dit M. A. Lumière, de ne pas tenir ce chiffre de 10 % comme définitif. Quant à le réduire à néant, il y aurait là une grosse erreur.

Par ailleurs, il prétend que la contamination des animaux, dans les étables n'est pas suffisamment démontrée.

Le Pr Calmette a répondu (*Presse Médicale*, 27 septembre 1933) à tous ces arguments. Aux données cliniques avancées par Lumière il objecte que :

1° beaucoup de médecins sont devenus tuberculeux au cours de leur carrière professionnelle, malgré la difficulté qu'il a « à rapporter l'infection à telle ou à telle origine,
» récente ou ancienne, les sources de contagion étant pres-
» que toujours ignorées. Les premiers signes apparents de
» la maladie ne se manifestant que longtemps — le plus
» souvent de longues années — après que la contagion s'est
» réalisée. »

M. Lumière n'admet pas que la maladie puisse « cou-

ver » ainsi de longues années. Il semble bien cependant que les cliniciens soient tous d'accord actuellement pour admettre la possibilité de ces réveils de la maladie. Ce n'est encore là qu'hypothèse évidemment et nous rappellerons qu'avec M. Léon Bernard il est classique d'étudier la tuberculose selon le schéma :

Première phase ou de primo-infection :

a) période ante-allergique (latente).

b) période primaire (cuti + avec lésions ganglio-pulmonaires le plus souvent) ;

c) période secondaire (avec états séquelles, dissémination ou migrations passagères donnant lieu à des accidents broncho-pulmonaires, des séreuses, ostéo-articulaires, méningés, etc.).

Deuxième phase ou de surinfection :

a) exogène par nouvelle infection ;

b) endogène par reviviscence des germes inclus dans les séquelles de primo infection.

(*La Médecine scolaire,* mai 1932).

Jusqu'à la prochaine hypothèse, il semble que celle-ci cadre avec la majorité des faits observés. M. Calmette met en avant aussi, des statistiques, surtout américaines, qui relèvent chez des étudiants en médecine 15,8 % de tuberculose du type infantile. La même forme de tuberculose s'observe en proportion encore plus élevée dans le personnel des hôpitaux et des sanatoriums : « aucun fait précis, » observé depuis que l'on sait découvrir les infections tu» berculeuses latentes ou occultes par la recherche de l'al» lergie tuberculinique et par la radioscopie, ne justifie » cette affirmation de M. Lumière que « parmi le personnel » des hôpitaux et des sanatoriums, la fréquence de la tuber» culose n'est pas plus grande que dans les autres milieux » sociaux ».

Quant à la tuberculose conjugale, M. Calmette cite l'enquête aussi rigoureuse que possible sur cette question, faite par l'Institut Henri Philipps, de Philadelphie qui arrive à cette conclusion que la contagion est évidente pour 12.4 pour cent des femmes et pour 12.9 pour cent des hommes, apparemment indemnes lors du màriage et ayant vécu plus ou moins longtemps avec un conjoint tuberculeux. Ce sont à peu de choses près les conclusions du Ve Congrès de Médecine générale française.

« Il est probable que, pour la France également, dit Calmette, ces chiffres sont proches de la vérité. Mais il est » impossible de l'affirmer, pas plus qu'il n'est possible à » A. Lumière de démontrer qu'ils sont inexacts, parce que, » dans toutes les observations qu'il a faites lui-même et » dans celles, bien plus nombreuses qu'on trouve dans les » travaux des cliniciens de tous les pays sur ce sujet, on » n'a jamais pu s'assurer que, dans un ménage où l'un des » conjoints est ou a été tuberculeux, l'autre conjoint épargné était, ou non allergique, donc résistant aux surinfections. Or, c'est seulement quand on possède cette assurance qu'il peut être permis de dire que la tuberculose » a, ou n'a pas été contagieuse pour le conjoint demeuré » indemne.

» Quant à l'argument tiré par Lumière des taux de mortalité comparée ressortant du calcul des probabilités, on » ne pourrait en tenir compte que si ce calcul portait sur » de très grands nombres, par exemple sur la mortalité » des conjoints des ménages tuberculeux de toute la » France, ou sur de nombreux ménages placés dans les » mêmes conditions sociales, ce qui est irréalisable. »

Il semble donc, ainsi que M. Calmette le montre une fois de plus, qu'il est très difficile de faire intervenir les lois mathématiques en médecine, pour ne pas dire impossible, trop de facteurs débordent notre contrôle. Force nous est donc de revenir à la clinique et à ses incertitudes.

Le Dr Libert a relevé sur 12 femmes mariées ou vivant

conjugalement, 8 cas dans lesquels il semble bien que la tuberculose de la femme ait été contractée au foyer, auprès du conjoint antérieurement malade.

Nous mêmes avons dans la mémoire, l'exemple d'une série de contagions rapportées par l'un de nos amis médecin dans son milieu familial.

Une de ses parentes, tuberculeuse floride eut un enfant de son premier mari. L'enfant mourut de méningite tuberculeuse. Quelques années plus tard son mari succombait lui-même phtisique.

Malgré les avertissements et les conseils de son entourage elle se remaria. Elle eut deux enfants qui moururent tous deux de méningite tuberculeuse. Son second mari est actuellement tuberculeux, tandis qu'elle même présente l'aspect de la meilleure santé.

Elle est d'ailleurs la seule atteinte de toute sa famille. Ses frères et ses sœurs sont bien portants : ils ont tous eu de nombreux enfants et même des petits-enfants sans qu'aucun cas de bacillose se soit produit parmi eux. Il n'y a pas non plus d'antécédents connus : son père est mort à 86 ans et sa mère a succombé à un cancer à l'estomac.

Il n'est pas douteux que l'origine de ces cas multiples de tuberculose, au sein de la famille de cette femme, doive être attribuée à son premier mari dont les ascendances sont ignorées, et que la succession de ces faits morbides doit être vraisemblablement ramenée à la contagion au sein du foyer.

« Dans la suite de sa note aux membres de l'Académie » de Médecine et surtout dans ses publications antérieures, » depuis juin 1930, A. Lumière insiste en outre sur ses » convictions du rôle, suivant lui capital, que joue l'héré- » dité dans la transmission de la tuberculose. Il a accumulé » avec persévérance des observations, d'ailleurs pleines » d'intérêt, par lesquelles il croit démontrer que l'infec- » tion tuberculeuse survenue chez l'adulte ne résulte pas » d'un contact infectant, mais bien de *l'hérédité*. Or pas

» une de ses observations n'apporte la preuve que le sujet » était réellement parasité par l'ultra-virus ou par le ba- » cille de Koch dès avant sa naissance. Jamais il n'avait » été fait de réactions tuberculiniques qui eussent permis » d'établir que le sujet s'est toujours révélé allergique. » Comment peut-on, dans ces conditions, affirmer scienti- » fiquement que, chez telle ou telle personne *adulte*, qui » manifeste aujourd'hui pour la première fois, des signes » cliniques ou radiologiques de tuberculose, la maladie pro- » cède d'une infection transplacentaire restée jusqu'alors » insoupçonnable ? » (Calmette).

« En vérité, écrit-il encore, tout ce qu'a écrit A. Lumière » sur ce fait n'est qu'hypothèse et rien, pas même un fait » expérimental précis, n'est encore venu les confirmer. Le » rôle qu'il prête à l'ultra-virus ou filtrable (qui est étudié » depuis dix ans dans mon laboratoire, dans celui de É. » Sergent, à l'Hôpital de la Charité ; dans celui de F. Ar- » loing, à Lyon, et dans beaucoup d'autres, à l'étranger » comme en France) n'est en aucune manière celui qu'il » suppose. Tout ce que nous savons actuellement des pro- » priétés biologiques de cet ultra-virus atteste que, lorsque » les jeunes enfants en sont gravement infestés lors de leur » naissance ils ne tardent pas à succomber, sans lésions » visibles, avec des symptômes très particuliers d'intoxi- » cation, traduits parce que Couvelaire a dénommé la « dé- » nutrition progressive » ; mais lorsque l'infection qu'ils » apportent en venant au monde, et qu'ils tiennent de leur » mère tuberculeuse, est peu intense, elle disparaît assez » vite, en quelques semaines, laissant après elle un état, » léger et fugace, de résistance aux surinfections viru- » lentes. Voilà tout ce que nous apprennent l'observation » clinique et l'expérimentation sur les animaux. Il n'est » pas permis d'en tirer d'autres conclusions, au moins à » l'heure présente. »

C'est faible, comme réplique. C'est peut-être une notion de quantité de germes. Cette disparition dont parle Cal-

mette n'est peut-être qu'apparente : Ce virus en sommeil pouvant se réveiller vers l'adolescence.

« Il est indéniable, continue Calmette, que — beaucoup » plus souvent qu'on ne l'admettait jusqu'aux récents tra- » vaux sur l'infection transplacentaire par l'ultra-virus — » les enfants de mères tuberculeuses naissent porteurs » d'ultra-virus ou même de virus sous sa forme bacillaire. » Quelques-uns en meurent dès leur tout jeune âge ; le » plus grand nombre en souffre à peine et s'en débarrasse » sans que cette infection, qu'ils avaient acquise par héré- » dité, laisse chez eux d'autre trace qu'une allergie spéciale » à l'ultra-virus chauffé, précédant l'allergie tuberculini- » que. Celle-ci défend ensuite dans une certaine mesure, » ces enfants contre les surinfections.

» Ainsi l'hérédité, loin d'être un facteur de prédisposi- » tion, se révèle plutôt, comme la vaccination spontanée ou » artificielle, un facteur de résistance aux surinfections ba- » cillaires. »

M. Calmette, s'il admet donc un rôle à l'ultra-virus chez l'enfant, ne croit pas que celui-ci puisse jouer chez l'adulte le rôle que lui attribue Lumière. Le problème est loin d'être résolu et il ne s'agit toujours là que d'hypothèse. Nous en sommes nous, à attendre dans ces conditions, *la démonstration d'un exemple typique de contagion ou d'hérédité chez l'adulte.* Aucune des théories n'est plus forte l'une que l'autre puisqu'elles discutent toutes deux sur des faits négatifs, les faits positifs étant encore loin d'être admis par les deux ensembles. La vérité est cependant quelque part. Pouvons-nous la découvrir, partiellement au moins ?

***

Chez l'adulte, il est indéniable que la primo-infection tuberculeuse puisse apparaître, si celui-ci a échappé jusqu'à cet âge à tout contact avec le bacille tuberculeux. Le meilleur exemple en est fourni par la tuberculose dite des

Noirs, autrement dit la tuberculose des Sénégalais, des Malgaches qui, épargnés par le virus tuberculeux, viennent s'infecter dans les milieux européens. Pour eux la contagion n'est pas douteuse.

Selon l'étude demeurée classique depuis la guerre, du Pr Borrel, cette primo-infection tuberculeuse débute par une période ganglionnaire, au cours de laquelle, après les ganglions sus-claviculaires, le groupe trachéo-bronchique est presque toujours intéressé. Cette primo-infection tuberculeuse de l'adulte n'atteint pas que les indigènes de couleur. Elle touche aussi l'adulte blanc. Si celui-ci est, dans les grands centres où l'infection tuberculeuse est dense, allergique dans la proportion de 90 à 95 %, il n'en est plus de même dans les milieux ruraux, où la tuberculose est moins dense, tant et si bien que le pourcentage des adultes allergiques peut ne pas dépasser 50 %.

Encore que rare, la primo-infection tuberculeuse peut donc frapper des adultes de nos climats et il est vraisemblable que ce problème encore peu résolu, prendra dans l'avenir une plus grande importance.

« Et puis, est-il vrai que l'individu allergisé est réfractaire à la contagion tuberculeuse, se demande Giusto Carbognin ? S'il s'agit d'une légère infection, oui, mais si l'infection est forte, non.

» Les études modernes selon lesquelles la maladie tuberculeuse chez les adultes est due bien souvent à une nouvelle poussée infective (réinfection) sont connues. Des deux modalités, endogène et exogène, la réinfection exogène est basée sur la contagion. Il s'agit d'une nouvelle infection tuberculeuse produisant de nouvelles lésions et qui n'a rien de commun avec le premier foyer. Puhl a longuement étudié les caractéristiques de cette réinfection. Aschoff et Beizke sont du même avis. Cet auteur remarque que pour produire les réinfections il faut une quantité de bacilles inhalés bien supérieure à la quantité capable de créer le foyer primaire, et cela dépend aussi

» de l'état d'immunité relative où se trouve l'organisme qui » a vaincu la première infection et, par conséquent n'est » plus vierge, est déjà contaminé. »

« C'est ainsi qu'à notre avis dit Rieux, nombre de cas » de pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse des jeunes gens » sont des accidents de la primo-infection. »

Et comme le disent si bien MM. Leuret et F. Piéchaud :

« Combien sont nombreux dans ces enquêtes menées avec » un soin minutieux et aussi précis que possible, les faits » pour lesquels aucune ascendance tuberculeuse ne peut » être démontrée.

» Et, d'autre part, recueillons dans notre mémoire (Pr » Sergent), ces faits de contamination de foyers dus *au* » *retour à la campagne de sujets qui se tuberculisent dans* » *les villes.* On a beau jeu pour assurer qu'ils étaient tuber- » culeux avant leur départ. Mais quand, par une longue » étude médicale de la famille, on peut assurer que sur » plusieurs générations, elle était indemne de tout fait de » tuberculose auparavant, ne peut-on pas affirmer avec » toute la vraisemblance possible que les cas de maladie » tuberculeuse, apparus subitement dans ces foyers, au » retour de l'un des membres tuberculeux sont dus à la » contagion ?

» Sanarelli, parle, dans son beau livre *Hérédité et conta-* » *gion dans la tuberculose,* pages 79-83, Payot, 1931) du » danger que ces retours d'émigrés en Amérique, dans les » villages italiens jusqu'alors indemnes, font courir à son » pays, puisqu'il considère que de leur fait, près de 9.000 » cas nouveaux de tuberculose se produisent par an en » Italie.

» Ecoutons encore les voix des praticiens ruraux français » que l'importante enquête menée par H. Godlewski dans » la *Médecine générale française* nous a permis de recueil- » lir venues de directions si diverses et cependant si con- » cordantes dans leurs opinions. Presque unanimement, » elles s'accordent à signaler le danger de ces retours de

» la « Terre malade à la Terre saine » (H. Coussier, de » Brive), (R. Perdreau, de Segré), qui soulignent singulière- » rement l'importance de la contagion familiale et la né- » cessité de poursuivre notre œuvre d'éducation prophylac- » tique et d'assainissement de l'habitation rurale, dont » l'heureux effet a été si magnifiquement affirmé dans cette » enquête par notre confrère Roumaillac de Captieux pour » le pays Landais où il exerce depuis trente-cinq ans. »

Un médecin de campagne, de nos amis, ayant exercé toute sa vie dans la région de la pointe du Raz (Finistère) où la population, surtout composée de pêcheurs et de paysans, vivait, avant la facilité des transports actuels, loin de la ville, nous disait également combien le mal avait progressé depuis une quinzaine d'années dans cette petite région autrefois si saine.

Et nous établissions tous deux, par nos souvenirs la genèse d'un mal qui s'était quasiment développé sous nos yeux.

Un jeune homme d'une vingtaine d'années, fort gaillard, revint phtisique du service militaire. Il mourut dans l'année. Chez ses voisins les plus proches avec qui il aimait à converser longuement, moururent à sa suite deux jeunes filles et d'un de ses meilleurs amis. La bacillose était auparavant, pour ainsi dire inconnue, à peine si dans une commune pouvait-on en citer quelques cas bien rares. En quelques années on assista à un véritable essaimage de la maladie. Bien peu nombreuses sont paraît-il aujourd'hui, les familles qui n'en ont pas souffert.

M. le Pr E. Sergent, dans *Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte* (1923) dit également :

« Le campagnard, le montagnard, qui jeune encore, vient » à la ville, pour y travailler, pour y vivre, n'a pas encore » eu de prise de contact avec le bacille ; dès la première » rencontre, il risque d'en être la proie. Chaque semaine, je » vois entrer dans mon service de la Charité des jeunes » hommes ou des jeunes filles, qui, venus à Paris depuis

» peu, sont déjà fortement touchés par une tuberculose pul-
» monaire envahissante. Je ne puis oublier le souvenir d'un
» de mes jeunes élèves stagiaires, Corse de 19 ans, plein
» de santé. Il avait fait ses études chez le curé de son vil-
» lage. Il venait faire sa médecine à Paris. C'était le plus
» beau gars de mon service ; il était magnifique, de mine
» floride, de thorax large et puissant. Il avait la malheu-
» reuse habitude de se friser constamment la moustache
» avec les doigts. Je ne cessais de lui répéter : « Faites
» attention ; vous touchez aux malades ; vous remuez leurs
» crachoirs pour voir la forme de leurs crachats ; vos doigts
» sont chargés de bacilles et vous ne cessez de les porter à
» votre bouche ou à votre nez. Un de ces jours vous serez
» phtisique. » Hélas ! trois mois à peine après son entrée
» dans mon service il était emporté par une phtisie galo-
» pante. »

⁂

Il resterait encore beaucoup de choses à dire sur un tel problème. Ces faits qui tendent à étayer la notion de contagion de la tuberculose chez l'adulte peuvent à vrai dire, être la plupart du temps critiqués parce qu'il est le plus souvent impossible de prouver qu'au cours des années antérieures à l'efflorescence de la maladie, le sujet était à coup sûr indemne de toute atteinte, c'est-à-dire de toute germination tuberculeuse plus ou moins torpide en quelque tissu de son organisme.

MM. Leuret et Piéchaud ont bien mis en relief ce « fait
» curieux livré par l'étude des statistiques de tuberculose
» infantile, consistant dans l'abaissement subit et profond
» de la courbe de mortalité tuberculeuse les premiers mois
» de la vie passés. L'on voit ensuite cette courbe ne se rele-
» ver que vers la dixième ou la onzième année. Comment
» expliquer ce fléchissement de la morbidité et surtout de
» la mortalité tuberculeuse alors que toutes les conditions

» paraissent réunies pour les favoriser : contact familial, » contagion sur la rue, promiscuité de l'école ? Et cepen- » dant à mesure que s'écoulent les années de la seconde » enfance, les cuti-réactions positives à la tuberculine de- » viennent de plus en plus nombreuses, indiquant ainsi que » les réactions humorales se font avec activité, tandis que » l'enfant résiste mieux au bacille, un certain temps seu- » lement.

» La valeur du coutage par fléchissement momentané de » sa virulence explique-t-elle pour une part ce phénomène » constaté partout ? Ou bien le terrain, nous voulous dire » les défenses tissulaires et humorales réagissent-elles en » fonction de cette virulence ou bien la modifient-elles de » tout leur pouvoir ?

Aussi avons-nous voulu pousser très scrupuleusement l'enquête généalogique des cas cliniques que nous avons étudiés.

Dans la deuxième partie de ce travail nous allons montrer ce que nos recherches nous ont permis d'obtenir. Nous montrerons notre plan d'action, ses qualités, et aussi ses défauts, les incertitude auxquelles l'examen clinique le plus consciencieux aboutit, laissant l'observateur perplexe sur les moyens de la réaliser plus parfaite encore.

IIe PARTIE

Dans le *Journal de Médecine de Bordeaux* (30 décembre 1932) paraissait une *Note sur une fiche de renseignements sur l'hérédité et les coutages des malades tuberculeux,* par MM. F. Piéchaud et M. Guibert. — Deux ans se sont écoulés depuis, mais ces idées sont plus que jamais d'actualité :

« Le fait qu'un tuberculeux est souvent membre d'une famille ayant déjà présenté des cas de tuberculose nous a engagé à nous assurer si cette impression correspond au réel et en quelle mesure.

Pour recueillir à cet effet des documents statistiques susceptibles d'aider à la discussion des rapports de la contagion et de l'hérédité de la tuberculose, nous nous sommes décidés à amorcer une enquête.

Tant au Sanatorium Xavier-Armozon qu'au Dispensaire central antituberculeux de l'Hôpital Saint-André, le « matériel humain » est malheureusement abondant. Mais les renseignements sont recueillis par des observateurs dont les préoccupations sont différentes : infirmières, infirmières-visiteuses, étudiant, chacun les rédigeant suivant les influences de l'enseignement reçu ou suivant la propre pente de son esprit.

Il était donc nécessaire d'uniformiser l'interrogatoire des malades afin de recueillir trois ordres de renseignements :

Sur les cas de tuberculose dans la famille ;

Sur la profession et le genre de vie ;

Sur les coutages tuberculeux possibles ;
Dans la famille elle-même ;

En dehors d'elle.

Afin que cette triple investigation s'accomplisse, pour ainsi dire mécaniquement, nous avons établi un modèle imprimé d'observations sous forme d'une fiche en carton de bonnes dimensions, que nous avons déjà mise en application depuis quelque temps au sanatorium et au dispensaire. Cette fiche a été bien accueillie, car elle s'est révélée commode et pouvant faciliter le travail d'observation.

La fiche porte en tête :

— Un numéro, si l'on veut ;

— Le nom du malade, qu'il est demandé d'écrire en majuscules, et son prénom.

Pas d'autres renseignements sur l'état civil. Cette fiche, en effet, rejoint dans une pochette, classée dans un meuble spécial, tout le dossier de l'intéressé.

Tout à fait à gauche, on remarque l'inscription : « Renseignements sur la famille ». Cette rubrique nous a paru meilleure, car moins tendancieuse que la formule classique : « antécédents héréditaires ». Elle donne le sens des renseignements que l'on inscrira sur le côté de la fiche.

Un arbre généalogique est dessiné :

— Mi-partie en trait plein pour les membres certains de la famille : malade lui-même et ascendants directs.

— Mi-partie en trait pointillé pour les membres de la famille pouvant ne pas exister : oncles, tantes, collatéraux, conjoint, descendants.

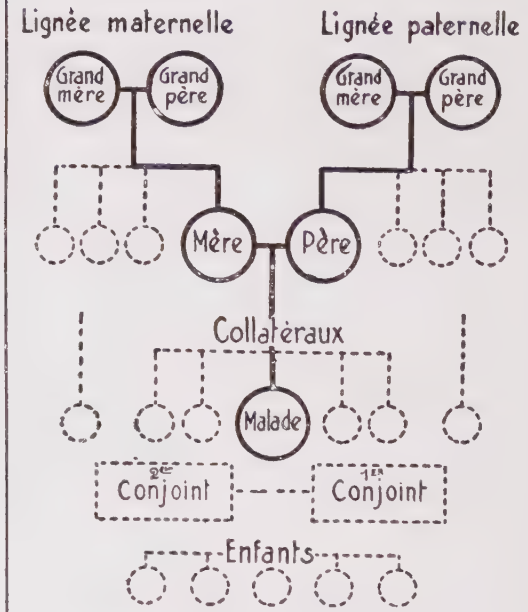
On repasse en trait plein, au cours de l'interrogatoire, les membres de la famille décédés ou vivants.

Dans les petits cercles qui les représentent, on met par convention :

FICHE GÉNÉALOGIQUE

N° ..... Nom (en majuscules) ALM--- Prénom Jean le 30 Nov. 1933

Renseignements sur la FAMILLE



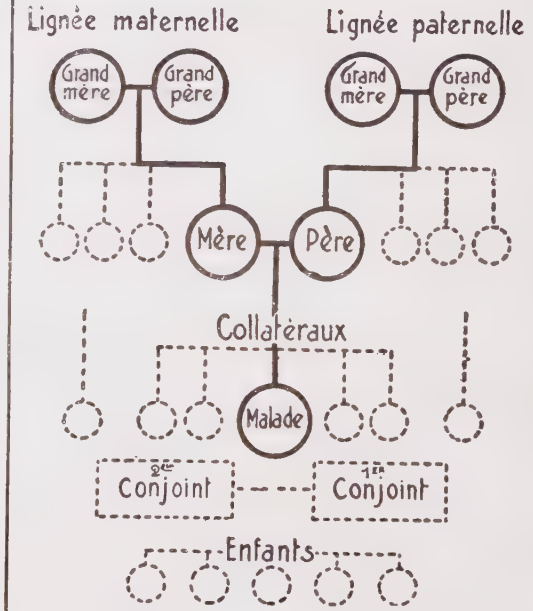
	Grands-parents	Parents	Oncles et Tantes
Côté maternel	Père 60 ans Mère 53 ans	Mère 29 ans jamais malade	9 frères et sœurs 1 frère amaigri fleurisie et flup. de foi-time mais à 6 mois.99 les autres bp.
Côté paternel	Père 80 ans BP. Mère 72 ans BP.	Père 36 ans jamais malade tousse quelque fois le matin	13 frères et sœurs espagnols tous vivants, aucun malade !!
Collatéraux	1 garçon mort de méningite tuberculeuse à 9 mois. 2 jumeaux | garçon fille bp.		
Enfants	1 garçon 9 ans Bp.		

Signes Conventionnels : En Rouge, les cas de Tuberculose. — En Bleu, les Indemnes. — Décès +. — Vivants |. — Douteux ?

FICHE GÉNÉALOGIQUE

N° ..... Nom (en majuscules) SALLEFR.... Prénom Jeanne 14 Juin 1934

Renseignements sur la FAMILLE



	Grands-parents	Parents	Oncles et Tantes
Côté maternel	Père mort 40 ans aliéné. Mère 76 ans. Bien portante. Jamais malade	Mère 50 ans Jamais malade	1 sœur bp.
Côté paternel	Père mort 71 ans broncho-pneumonie. Mère morte 62 ans bronchite ?	Père 54 ans "un vrai cadavre" alcoolique & cradre emorné ment. Tuberculeux.	2 sœurs mortes toutes jeunes de méningite.
Collatéraux	3 enfants morts — 22 mois garçon - broncho-pneumonie; 23 ans garçon - bacillose; 16 ans fille - bacillose		
Enfants	4 vivants — 12 ans bacillaire; 13 ans garçon bien portant; 4 ans fille bien portantes; 8 ans		

Signes Conventionnels : En Rouge, les cas de Tuberculose. — En Bleu, les Indemnes. — Décès +. — Vivants | . — Douteux ?

— Une croix rouge pour les décès par tuberculose ;

— Un trait rouge pour les tuberculeux vivants ;

— Une croix bleue pour les membres décédés d'une affection non tuberculeuse ;

— Un trait bleu pour les membres vivants non atteints de tuberculose ;

Un point d'interrogation au crayon rouge pour les cas douteux.

Nous avons laissé, en particulier, la place pour un premier et un deuxième conjoints, ceci en mémoire d'une observation que cite Lumière, « où une femme mariée dont l'amant était tuberculeux en eut des enfants qui devinrent tuberculeux, tandis que les enfants du mari restèrent sains ».

Dans les petites cases qui partagent la moitié droite de la fiche, on inscrit en quelques mots si le sujet est bien portant ou l'indication des affections tuberculeuses ou douteuses dont il peut être atteint.

Ceci pour le recto de la fiche.

Le verso porte simplement la profession et le genre de de vie (habitation, travail, nourriture, etc.), ainsi que les contacts tuberculeux et leurs circonstances.

— Au sein de la famille ;

— En dehors d'elle.

Enfin, nous tenons absolument à ce que le nom de la personne qui a pris l'observation soit écrit en majuscules, avec la date : ce détail incite à faire bien les choses.

Telle quelle, et dans son imperfection actuelle, cette fiche laisse encore trop libre la personnalité de celui qui la rédige, car il ne peut être question de faire venir toute la famille au dispensaire et de pratiquer des examens de crachats en série. On est donc obligé de se contenter de renseignements oraux, et encore rapides, à cause de la surcharge des consultations, dans des locaux exigus. Il inter-

vient là deux causes d'erreur : le malade, ému d'abord, renseigne souvent fort mal et avec sa mentalité propre. Combien de fois n'avons-nous pas vu des mères se plaindre de l'aspect chétif d'un enfant pesant deux kilos de plus que normalement.

Beaucoup encore, par faux amour-propre, tiennent à être de souche saine et à n'être malade que par accident.

L'observateur intervient ensuite avec son coefficient personnel. Combien de fois n'est-on pas tenté, en effet, d'attribuer à la tuberculose ces interminables bronchites chronique, simples séquelles d'une coqueluche ou d'une bronchopneumonie de l'enfance ayant laissé des bronchectasies qui suppurent chaque hiver ?

Aussi réagirons-nous contre cette tendance, et nous contenterons-nous d'écrire ce que nous savons exactement sans interprètes.

La précision de nos investigations touchant la recherche de l'hérédité ou de la contagion dans la tuberculose a des limites, en effet. Certains ont voulu tirer de la radiologie pratiquée chez les ascendants un argument péremptoire. Mais combien d'aspects radiologiques indiquant une réaction bilaire ou médiastinale font hésiter entre l'image normale et celle pathologique, surtout chez l'adulte ! A cet âge, la cuti-réaction ne sert à rien ; seuls les antécédents pathologiques, les signes cliniques et l'étude de l'expectoration obtenue, fût-ce par tubage gastrique à jeun, homogénisée et inoculée au cobaye, sont les signes indubitables d'une tuberculose ouverte ayant présidé dans la famille à l'éclosion des manifestations tuberculeuses de l'enfant.

En pratique, nous incitons le malade à nous amener les membres de sa famille que notre observation nous semble désigner comme suspects. Le meilleur service rendu par notre fiche de renseignements est peut-être d'obliger à penser non pas seulement à ceux qui viennent fréquenter notre consultation et y reviennent périodiquement, mais encore à

ceux qui n'y viennent pas, par ignorance, indifférence ou crainte. L'intérêt manifesté à leur égard les met souvent en confiance et nous permet de leur porter secours.

Aussi faut-il craindre que celui qui prend l'observation, en opposition avec celui qui voit la tuberculose partout, ne l'aperçoive pas où elle s'est réellement développée, et par là diminue son œuvre sociale.

Le malade omet trop souvent de signaler ou les dissimule, ces accidents de scrofule, tel que la coxalgie d'un fils qu'il imagine due à un traumatisme, ou bien encore ces tuberculoses torpides, telles que la prétendue bronchite chronique d'une vieille grand'mère, trop souvent coupable de la mort, par méningite des tout petits. Il omet encore les suppurations ganglionnaires, parce qu'elles ne font pas souffrir, qu'il n'y a pas de fièvre et que le sujet s'en accommode. Ces considérations sont banales, mais le vague de nos observations est à la base d'un doute, où nous sommes encore, des origines de la tuberculose en clinique.

Nous ne demandons jamais : « Tel ou tel membre de votre famille est-il bien portant ? » Il faut tourner la question et demander si l'on s'enrhume facilement l'hiver ; enquêter sur les grands signes cliniques de la tuberculose les unes après les autres, en se gardant bien de croire indemnes de toute tuberculose les membres de la famille dont l'aspect est florissant.

Cette dernière notion est d'importance. Grand est en effet l'étonnement des nouveaux étudiants pénétrant au dispensaire ou au sanatorium devant ces tuberculeux ayant toutes les apparences de la plus parfaite santé, cependant porteurs de lésions pulmonaires quelquefois considérables. Les examens systématiques de crachats et la radiologie pratiquée dans tous les cas nous ont depuis longtemps blasés sur ces constatations ».

Etablies depuis 1927 nous nous sommes donné pour tâche l'étude de toutes ces fiches généalogiques, et sur leurs renseignements relativement restreints nous avons tenté de

dresser quelques statistiques, malgré que nous sachions trop combien elles sont sujettes à caution et combien il est difficile de faire avouer aux parents les tares de leur famille surtout quand il s'agit de tuberculose. Examinant moi-même un matin un enfant conduit par une voisine j'en profitais pour contrôler les renseignements que la mère du petit avait donnés la semaine précédente. La fiche ne portait pas d'antécédents, la mère les avait tus à celui qui l'avait interrogé tandis que la voisine m'indiquait que plusieurs membres de cette famille étaient tuberculeux et que la mère elle-même avait été soignée jadis pour cette affection. D'autres avouent la tuberculose du mari mais pas la leur si elle existe. En supposant la majorité sincère, il y a une grande difficulté dans la recherche de l'hérédité tuberculeuse due à l'ignorance du malade que l'on interroge, et à l'impossibilité matérielle où l'on est, de vérifier cliniquement et radiologiquement ses ascendants. A. Lumière a bien insisté sur cette difficulté ; il cite à l'appui de cette remarque, un certain nombre de cas typiques, où, en plus des difficultés déjà indiquées il est presque impossible de faire un diagnostic certain malgré toute la bonne volonté du malade et celle du médecin.

« L'un de nos amis, le Dr X..., a épousé il y aura bientôt quarante ans, une jeune fille ayant quatre frères ou sœurs bien portants et dont les parents étaient eux-mêmes de santé florissante ; le beau-père du Dr X... était cependant atteint de rhumatisme chronique ; peu de temps après son mariage, l'un de ses beaux-frères, que le commerce des boissons avait rendu alcoolique, devient tuberculeux et succombe à la phtisie deux ans plus tard. Le Dr X... nous a souvent cité ce fait personnel comme un cas de contagion : son parent avait été forcément contaminé, puisqu'il croyait n'avoir pas d'antécédents tuberculeux dans sa famille. Le père et la mère de sa femme sont morts depuis plusieurs années, mais il a l'occasion de voir souvent une tante, sœur de son beau-père, âgée actuellement de 77 ans, qu'il a main-

tes fois auscultée, sans lui trouver autre chose que des sommets soufflants.

Or ayant dû la radiographier, il s'aperçut que l'image thoracique de sa parente présentait des traces non équivoques de lésions bacillaires anciennes, puis l'ayant particulièrement questionnée sur ce point, il finit par apprendre qu'elle avait eu vers la fin de l'adolescence, une bronchite extrêmement grave et de longue durée ; on avait même cru, à ce moment qu'elle ne pourrait faire les frais de cette maladie.

Poussant plus loin les investigations, sa tante lui avoua que deux de ses sœurs avaient succombé à la phtisie et qu'une troisième avait eu un fils devenu aussi tuberculeux. Le Dr X... sut enfin que le grand-père paternel de sa femme était mort à 42 ans, à la suite de refroidissements répétés et qu'il toussait fréquemment.

D'autre part nous trouvons, dans la descendance de cet ancêtre certainement tuberculeux, indépendamment des quatre cas de phtisie mentionnés : une tuberculose rénale, un asthme, deux rhumatismes chroniques et trois psychoses, affections que nous rattachons dans bien des cas, à l'imprégnation bacillaire.

Ce n'est donc que 35 ans après son mariage et, par hasard, que notre ami, praticien averti, a pu apprendre qu'il était entré dans une famille de tuberculeux.

D'autres faits du même genre pourraient être invoqués, sans rien ajouter à notre démonstration.

Si le Dr X... a failli affirmer l'absence d'hérédité dans sa propre famille, on comprend qu'il eut, de très bonne foi, commis la même erreur, dans le cas d'une famille étrangère, pour laquelle il n'aurait pas eu les mêmes facilités d'enquête ».

Cet exemple cité par A. Lumière, choisi parmi bien d'autres, illustre bien les réflexions que nous ont suggéré les différents examens d'enfants que nous avons pratiqués. Nous

n'aurons pas cette prétention de croire que sur les quelques 600 dossiers d'enfants que nous avons dépouillés, il ne s'est pas glissé d'erreurs, nous désirerions qu'elle n'en renferment pas plus que les autres.

Eliminant un certain nombre de fiches pour lesquelles les renseignements étaient insuffisants nous n'en avons retenus que 556, se répartissant comme suit :

274 garçons ; 282 filles.

Puis nous avons recherché ceux qui avaient une généalogie entachée de tuberculose ; nous les avons réunis dans un premier groupe de 438 enfants, soit 78 % ; 118 n'avaient pas d'antécédents avoués, soit 22 %. Dans chacun de ces deux groupes, il nous a paru intéressant de chercher le pourcentage d'enfants suspects ou tuberculeux avérés.

271 sur 438 de ceux du premier groupe se sont révélés suspects soit 62 % et 48 sur 120 du second, soit 38 %.

Poursuivant notre enquête dans le détail, nos statistiques se sont portées sur les différents chiffres donnés — suivant que la fiche était positive ou négative — 1. sur l'hérédité paternelle directe, le père seul étant touché.

2. sur l'hérédité maternelle directe ;

3. sur l'hérédité double directe ;

4. enfin sur l'hérédité familiale, c'est-à-dire intéressant un grand nombre de membres de la famille.

Fiche positive :

Paternelle directe	213	soit 48,6 %
Maternelle directe	71	— 16,2 %
Double directe	40	— 9,1 %
Familiale	19	— 4,5 %

Nous avons cherché ensuite, le nombre des tuberculoses confirmées dans chaque groupe, soit par la radiographie

soit bien plus souvent par l'examen des crachats ou le tubage gastrique à jeun.

Dans ces conditions 47 ont fait leur preuve, soit 14 % de suspects.

Sur ces 47 : 40 avaient une généalogie positive soit 85 % ;

7 n'en avaient pas soit 15 %.

Sur les 40 avec antécédents, il y avait 20 garçons et 20 filles et sur les 7 qui restaient nous trouvions 4 garçons et 3 filles. Nous avons, de plus, relevé le nombre des cas de cuti-réactions qui avait été faites : 333 fois et sur lesquels : 196 ont été positives : 178 avec une généalogie positive soit 90,8 % ; 18 sans antécédents, soit 9,2 %. 137 négatives : 105 avec une généalogie positive, soit 76,6 % ; 32 sans antécédent, soit 23,4 %.

Enfin les examens de crachats ou le tubage fait d'après les indications de MM. Piéchaud-Chantegreil ont été faits 123 fois :

positifs chez 18 : 10 filles et 8 garçons

négatifs chez 105 : 53 filles et 52 garçons

Enfin comme tuberculose conjugale nous avons trouvé : 9 %.

Que conclure de tout ceci ?

Une première chose nous frappe tout de suite : c'est la symétrie que nous avons trouvée tout au long de cette étude entre les deux sexes : garçons et filles sont atteints dans la même proportion, ce qui cadre bien avec ce que M. A. Lumière a trouvé pour la mortalité de ces enfants par la tuberculose.

Nos chiffres de 78 % d'enfants avec antécédents concordent aussi avec ceux que nous avons pu réunir dans ce travail avec différentes statistiques.

Il y a davantage d'enfants suspects (62 %) parmi ceux qui ont une généalogie qui parmi ceux qui n'en ont pas (38 %) : ce qui nous incite à penser qu'il faudra surtout rechercher les suspects là où il y a déjà de la tuberculose, car dans le taux de 38 % il se trouve certainement des familles chez lesquelles il a été impossible de mettre les antécédents tuberculeux en évidence alors qu'ils existent. Si toute la famille de chacun de ces enfants, avait pu être radiographiée et examinée, il est plus que probable que nos résultats auraient été profondément modifiés et que rares parmi ces cas eussent été ceux dont l'arbre généalogique se serait montré indemne de toute atteinte bacillaire.

Il est intéressant de noter que 85 % des cas de tuberculose confirmée parmi les enfants examinés correspondent à des observations dans lesquelles les antécédents sont positifs tandis que seulement 15 % ont un arbre généalogique indemne ou apparemment tel par notre enquête.

Plusieurs fiches nous ont permis de suivre la tuberculose sur une lignée unilatérale, paternelle ou maternelle ou quelquefois les deux à la fois.

Dans les cas de fiche positive, les pourcentages d'antécédents paternels directs sont trois fois plus élevés que ceux d'antécédents maternels directs. Ce fait peut s'expliquer de la façon suivante : ces hommes sont en très grand nombre des réformés de guerre 100 % qui ne prennent aucune précaution d'hygiène chez eux où le plus souvent ils restent inactifs par consigne, s'occupent de leurs enfants et ne prennent que fort peu de soins d'hygiène pourtant recommandés. Nous croyons, par contre, pouvoir expliquer en partie ce chiffre relativement bas des cas de tuberculose maternelle directe (16,2 %) par ce fait que les enfants sont très souvent conduits à la consultation par la mère qui avouera facilement la tuberculose du mari, mais non la sienne. Cependant, cette considération ne suffit pas. Aux femmes dans ces ménages pensionnés sont épargnés les gros travaux de peine, la vie d'atelier. Aussi sont-elles

moins exposées que d'autres au surmenage qui engendre si souvent la tuberculose dans les familles d'ouvriers.

La cuti-réaction, dont nous attendions davantage, ne nous a pas beaucoup éclairé sur la notion hérédité-contagion puisque :

Avec des antécédents, elle est positive dans 90,8 % des cas ; négative dans 76,6 %.

Sans antécédents, elle est positive dans 9,2 % des cas ; négative dans 23,4 %.

L'intra-dermo-réaction eût sans doute donné des résultats plus fidèles. Si la cuti-réaction nous enseigne malgré tout, une fois de plus, que c'est au sein des familles tuberculisées que l'on trouve le plus grand nombre d'enfants tuberculeux, elle ne peut naturellement nous indiquer autre chose.

Le tubage, les examens répétés de crachats, la radio qui est faite, pour chaque enfant suspect, au moins une fois nous ont permis de déceler 47 cas de tuberculose confirmée. C'est déjà un résultat ! Cette enquête, répétons-le, permet en outre de confirmer l'impression : que c'est principalement au sein des familles dont l'arbre généalogique se montre entaché de tuberculose que nous relevons le plus fort pourcentage de cas de tuberculose infantile.

Voici, par ailleurs, un certain nombre de renseignements que nous avons retiré de ces dossiers d'enfants, on les lira facilement dans le résumé très bref de chacun d'eux :

Brous..., 9 ans ;

Grands-parents sains. — Parents sains. — Oncles et tantes rien. — Cinq frères et sœurs V. B. P.

Importante zone de râles humides à la base gauche et sous l'aisselle gauche. Traité pour typho-bacillose en 1932.

Radio : contour du cœur et des gros vaisseaux estompés par de larges réactions médiastinales anatomiquement complexes sur toute la hauteur des deux champs.

Cuti : négative.

Salz..., 10 ans ;

Grand-mère maternelle (M) [1], morte T. P. à 36 ans. — Mère morte de pneumonie. — Père : T. P. bilatérale BK. — Un oncle. — Cinq tantes dont une pleurésie-scrofule, une pleurésie, les autres rien. — Une sœur morte de méningite. — Un frère en traitement au Bouscat.

Auscultation négative.

Radio : hile un peu chargé.

Cuti : positive.

Reg..., 10 ans ;

Grands-parents (P) morts jeunes tuberculeux. — Père lésions à gauche. — Un oncle (P) a perdu sa fille de T. P. — Une sœur morte à 6 ans de méningite. — Un frère mort à 10 jours. — Un frère mort à l'accouchement. — Une sœur fragile.

Lignée P. très nette.

Auscultation un peu rude aux sommets.

Radio : grenaille bilaire : à noter deux petits nodules calcifiés immédiatement sous la clavicule.

Cuti : + + +.

Loiss..., 11 ans ;

Grands-parents : rien. — Parents : rien. — Quatre oncles (P) : rien. — Une tante (M) : rien. — Deux frères VBP (5 et 12 ans). — Un cousin mort au sanatorium. — Une tante morte T. P.

S'enrhume facilement. Radio : à droite, chaîne hilaire très marquée à la partie moyenne du tiers inférieur de la plage. Zone sombre non homogène.

Contact prolongé avec un cousin mort T. P.

Cuti : *négative*.

Dupi..., 3 ans ;

Grand'mère (M) morte T. P. — Grand'mère et grand-père (P) morts T. P. — Mère : mal de Pott à 20 ans. — Père : tousse et crache. Analyse négative. — Un oncle (M) : tuberculeux. — Un oncle (P) : tousse et crache. — Une sœur morte tuberculeuse.

Auscultation négative.

Examens de crachats négatifs.

Radio : image juxta-bronchique droite de grisaille diffuse.

Prép..., 9 ans ;

Aucuns antécédents. — Une sœur morte à 18 mois de péritonite.

1. Les abréviations P et M désignent l'hérédité paternelle et maternelle.

Celle-ci est voisine de tuberculeux qui toussent et crachent par terre. L'enfant en aurait porté à sa bouche cette terre souillée.

Auscultattion positive.

Radio : image hilaire et scissurite.

Cuti +. Tubage +.

Bouze..., 8 ans ;

Grand'mère (M) morte T. P. — Grand'mère et grand-père (P) morts T. P. — Père T. P. et E. — Mère pleurite et E. — Un oncle (P) mort .

Six enfants, dont quatre sont morts en naissant ou très jeunes. Il en reste deux, de santé délicate dont celui-ci qui est au sanatorium.

Lanuq..., 11 ans ;

Antécédents : rien. — A perdu un frère de 24 ans tuberculeux. — Un frère de 7 ans qui tousse.

Gros râles bulleux et gargouillement à la toux.

Tubage +.

Remaz..., 15 ans ;

Père rhumatisant, tousse, ne crache pas. — Mère morte en 1927 de congestion pulmonaire.

9 enfants : 1er 32 ans et 2 enfants ; 1 mort de broncho.
2e mort de broncho-pneumonie.
3e 28 ans et 2 enfants.
4e 24 ans et 4 enfants.
5e 20 ans.
6e 18 ans.
7e C'est notre malade qui est mort au sana.
8e et 9e VBP.

Artigue..., 14 ans ;

Antécédents : rien. — Une sœur BP.

Forme évolutive totale gauche.

Crachats positifs.

Latril..., 7 ans ;

Grands-parents VBP. — Mère morte tuberculeuse il y a quatre ans. — Père mort tuberculeux trois mois après. — Une tante (M) morte tuberculeuse.

Hilite droite. Pas d'appétit. Petite toux.

Tubage deux fois négatifs.

Lapey..., 13 ans et demi.

Père tousse et s'enrhume facilement. — Douze frères et

sœurs. — Deux frères VBP. — Deux sœurs 22 et 9 ans : laryngite tuberculeuse. — Six frères et deux sœurs morts de laryngite tuberculeuse.

Souffle speloncaire.

Tubage : positif.

Lato..., 11 ans ;

Tante morte tuberculeuse.

Le malade a vécu tout le temps avec elle.

Tubage négatif.

Deux hémoptysies.

Reyg..., 7 ans.

Depuis son retour de la guerre, le père tousse et crache beaucoup. Sueurs très abondantes. Les crachats sont toujours négatifs. — Mère VBP.

Cinq enfants : l'un de 19 ans : pleurésie.

le 3e fait tous les hivers une broncho.

le 4e est en traitement au sana avec sa sœur.

Billa..., 12 ans ;

Père tuberculeux (BK).

Contact prolongé avec le père.

Hile droit très soufflant.

Radio : plusieurs taches sombres à la partie moyenne du champ droit.

Cuti + + + +. Tubage —.

Duen..., 9 ans ;

Grand'mère morte tuberculeuse. — Un oncle (M) mort tuberculeux. — Deux enfants morts de méningite.

Auscultation : rien.

Cuti : —.

Boun..., 23 ans.

Lignée maternelle :

Grand'mère (M) tuberculeuse. — Mère tuberculeuse. — Un oncle : mal de Pott. — Une sœur morte de tuberculose (la 7e). — Une sœur morte de tuberculose (l'aînée). — Une sœur bronchitique chronique (la 6e). — Une sœur pleurésie. — Une sœur rien (la 3e).

Auscultation normale.

Radio normale.

A eu deux hémoptysies.

Accuse point de côté léger au sommet droit.

L'enquête familiale est cependant utile du point de vue de la prophylaxie à cette époque où les sentiments et la vie de famille ont disparu, où les enfants se dispersent selon leur bon gré sans même donner de leurs nouvelles à ceux qui sont restés au foyer. Il n'est plus question de s'attacher comme autrefois à son médecin. De quelle utilité ne serait-il pourtant pas comme le montre notre enquête !!

Le Dr Paul Viard qui dirige à Paris la Fondation Nelly-Martyl regrette également que le rôle du médecin de famille n'existe pratiquement plus : « Le médecin de famille » est mort. Et c'est un malheur pour les individus, la Fa- » mille, la Nation.

» Il est mort dans le public cultivé ou simplement ins- » truit ; chacun fait son petit diagnostic d'organe malade » ou de fonction troublée et va selon le renseignement » fourni pour l'Annuaire des Téléphones ou le Gotha des » illustrations médicales, consulter cet augure : « le spé- » cialiste ».

» Il est mort parmi les médecins eux-mêmes, victimes » excusables du scientisme analytique du XIXe siècle ; leur » premier soin est de se spécialiser et ils n'ont pas toujours » le temps d'acquérir des notions générales qui eussent li- » béré leur esprit. Ces mêmes médecins qui manient le mi- » croscope tous les jours et qui ne concevraient pas qu'ont » put porter une préparation histologique ou microbienne » *d'emblée* sous l'oculaire maximum de ce merveilleux » instrument, trouvent tout naturel qu'un malade vienne » confier sa santé d'emblée à un spécialiste, choisi au ha- » sard des lectures ou des conversations de salon, sans » s'être préalablement soumis à l'examen discriminatif du » médecin de médecine générale.

» Le médecin de famille est mort enfin, et c'est la chose » la plus grave, dans l'Assistance publique et les états- » majors d'Hygiène et de Santé. On s'explique pourquoi » les *différents membres* d'une même famille sont astreints

» à se rendre dans des hôpitaux *différents* selon le quar-
» tier, l'âge, le sexe, voire l'organe malade atteint d'affec-
» tions médicales et chirurgicales.

» Persone ne saurait donc remplacer le médecin de fa-
» mille. Il est indispensable pour deux raisons : la pre-
» mière, d'ordre général, banal, que je m'excuse de rap-
» peler à des persones aussi qualifiées que vous.

» Témoin et observateur des générations qui composent
» la famille, le médecin de famille se trouve dans les con-
» ditions requises pour comparer les différents signes qu'il
» a successivement décelés chez les divers membres de
» chaque famille.

» Placé au carrefour des générations, investi de la con-
» fiance, détenteur des secrets de chacun, *seul,* il peut con-
» vaincre les parents de la nécessité d'une thérapeutique
» *préconceptionnelle* et *prénatale* au moment où, dans le
» sein maternel, s'élaborent les générations futures.

» Et *seul,* il peut avoir assez d'autorité pour prolonger
» un traitement souvent ennuyeux, toujours absorbant au
» delà mêmes des indications d'un état de santé apparem-
» ment rétabli.

» La confiance réciproque des parents et du médecin de
» famille a d'autres heureuses conséquences : celui-ci est
» à même de dépister, dès la petite enfance, les troubles
» du caractère, les déficiences intellectuelles, toutes les in-
» suffisances psycho-infantiles, et peut mieux que quicon-
» que adresser les parents au neuro-psychiatre infantile
» ou au rééducateur spécialisé.

» La seconde raison, qui plaide en faveur du médecin
» de famille n'est pas, à mes yeux, de *moindre impor-*
» *tance.* L'existence du « médecin de famille » est étroi-
» tement liée au problème « *de la maladie et de la santé*
» *publique* ».

C'est cette raison qui fit fonder au Dr Paul Viard, la ligue « Le Terrain Humain et la Maladie ».

« Notre programme est celui-ci, dit-il : « Nous tentons de guérir les maladies générales, non plus seulement en soignant le *symptôme*, la *fleur du mal*, comme on le fit depuis les temps les plus reculés du monde et de la médecine, non pas seulement en combattant la cause même du symptôme ; le *microbe*, la *graine du mal*, par l'application judicieuse de vaccins et de sérums nés du génie pastorien, spécifiquement établis ou non ; nous entendons guérir les maladies générales surtout en modifiant le *terrain familial* par la connaissance des tares héréditaires qui ont pu le charger d'allusions mauvaises.

» C'est-à-dire que nous entendons étudier le terrain personnel du malade *avant* comme *pendant* et *après* la maladie accidentelle.

» Ces hérédités mauvaises, modifications du terrain familial, tout le monde le connaît et s'en préoccupe aujourd'hui : ce sont par ordre de danger croissant :

toutes les causes toxiques et infectieuses,

l'alcoolisme,

la tuberculose,

et surtout la syphilis congénitale et héréditaire.

L'œuvre de P. Viard ne nous intéresse ici cependant que dans le sens où elle peut, par ses enquêtes, nous éclairer sur les origines de la tuberculose. Et le Dr P. Viard a lui aussi installé dans la fondation privée Nelly-Martyl qu'il dirige, un système de fiches très complètes, véritable dossier de santé, disposé en tryptique : les parents, le nouveau-né, l'enfant, et malgré cela, simple, schématique, standardisé et complété par autant de feuillets individuels ou additifs qu'il sera nécessaire : courbe de température, radio avec schémas, électrocardiogramme et enfin une fiche médico-sociale aussi complète qu'il est possible de la concevoir.

En consultant un tel dossier, il ne peut manquer un seul renseignement depuis les arrière-grands-parents jusqu'au

représentant qui se trouve devant nous. Toutes les maladies ou les accidents, toutes les analyses y trouvent leur place. Les détails les plus infimes sont au dossier, la première dent, le premier pas, la parole, les jeux de l'enfant.

En quelques instants les générations défilent sous nos yeux. Quels enseignements ne pourrons-nous tirer de ces enquêtes si elles sont menées avec soin !

Ses recherches statistiques, effectuées avec Francis Triboulet sont résumées de la façon suivante :

Dispensaire Nelly-Martyl. — 929 fiches, 1931-1933.			
Tuberculose conjugale 72	Précession masculine 49 soit 68 %	Précession féminine 23 soit 31,9 %	Tuberculisation nuptiale 16 Tuberculisation tardive 26 Indéterminable 30
Clientèle de ville. — 887 fiches (1927-1933).			
59	28 soit 50,9 %	17 soit 39 %	

Pour la descendance, les observations peuvent se résumer ainsi :

Parents tous deux tuberculeux : les 8/10 de la descendance sont tuberculeux.

Père tuberculeux, mère saine : les 3/4 de la descendance sont tuberculeux.

Père sain, mère tuberculeuse : le 1/3 de la descendance est tuberculeux.

Ce qui permet de conclure que :

1° la tuberculose conjugale est plutôt rare ;

2° elle est probablement immunisante pour le conjoint non atteint ;

3° elle est une maladie transmissible héréditairement et là encore le terrain domine la maladie.

Citons d'autres enquêtes récentes :

MM. Léon Bernard et L. Denoyelle sur 300 observations trouvent avant 16 ans :

147 cas ayant des antécédents, soit 49 %.

153 cas n'en ayant pas, soit 51 %.

dans 44 % des cas, la contamination de l'enfance s'est produite dans le milieu familial :

55 cas d'infection paternelle,

58 cas d'infection maternelle.

Et ils concluent : « de notre enquête, il se dégage que la tuberculose de l'adulte dépend dans un très grand nombre de cas, de la première infection tuberculeuse et de sa modalité, etc... la lutte anti-tuberculeuse la plus logique est la plus efficace doit essentiellement porter sur la production de l'enfance et *sur la prophylaxie dans le milieu familial.* »

M. Léon Bernard, dans le *Journal des sciences Médicales de Lille* (Déc. 1931), étudie l'évolution familiale de la tuberculose. Après avoir rapporté trois observations familiales de tuberculose pleurale et pulmonaire, comme bien d'autres auteurs, il souligne la similitude des formes morbides chez les membres d'une même famille. Cette iso-évolution est basée sur la similitude de terrain et de graine tuberculeuse. Le fait, dit-il a un intérêt capital pour établir le pronostic lorsque survient un nouveau cas dans une famille touchée par la tuberculose.

Ce sont de tels enseignements que nous pourrons obtenir par les fiches généalogiques bien comprises et suffisamment explicites. Ainsi nous seront sans doute révélées, les influences complexes qui président à l'éclosion des cas de tuberculose au sein de la famille : rares cas d'hérédité tuberculeuse vraie, prédisposition de terrain, contamination de l'enfance auprès de parents tuberculeux.

Jetons encore au débat, les résultats de quelques enquêtes importantes, françaises et étrangères toutes récentes.

Toujours dans le cadre de la tuberculose familiale, Goldstein Marco, publie dans la revue *Die Tuberkulose* (10 avril 1933), une très intéresante étude du problème de l'hérédité dans la tuberculose pulmonaire, dont les résultats rejoignent et appuient singulièrement les notres :

L'examen des membres de 6 familles atteintes de bacillose, a montré que dans un grand nombre des cas, l'évolution de la maladie présentait parfois des caractères analogues, tandis que dans d'autres au contraire on notait des différences importantes. Les analogies présentées par l'évolution de la maladie chez des frères et des sœurs ne peuvent cependant pas être ramenées à une disposition héréditaire mais simplement à un fondement endogène analogue.

Analysons aussi l'important travail de Lunde (Sindre) (*Acta Tuberculosa Scandinavica*, 1933) sur l'épidémiologie de la tuberculose, la fréquence et le mode de dissémination de la maladie dans un district médical de la Norvège.

Cet auteur a examiné dans son enquête 350 habitations et 3.550 sujets au point de vue de l'anamnèse, de l'examen physique et de la réaction à la tuberculine d'après la méthode Pisquet et celle de Mantoux.

Au total, de 1900 à 1930, la tuberculose a provoqué 326 morts dont 70 % de tuberculose pulmonaire.

Le total annuel a passé de 16 en 1901 à 4 en 1930.

La mortalité des femmes a été de 1.5 fois plus grande que celle des hommes.

La réaction à la tuberculine a été positive 52,5 fois sur 100 entre 1927 et 1928.

La courbe de l'infection passe de 10,9 % au cours des deuxièmes années de la vie à 94 % à quarante ans.

Il n'a pas été constaté de tuberculose bovine depuis 1915 et 20 % des enfants qui ont bu du lait cru provenant de troupeaux donnant une réaction positive, ne réagissent pas à la tuberculine pendant les 15 à 20 années qui suivent. La mortalité par tuberculose la plus élevée est celle des fermes où il existe de la tuberculose bovine.

Le nombre des personnes infectées dans un même ménage augmente quand il y a un tuberculeux dans la famille, avec les progrès de la maladie et la durée de l'exposition. Quand le malade reste dans la maison jusqu'à la mort, tout le monde est infecté quelles que soient les conditions hygiéniques.

Cependant huit personnes, fortement exposées ne réagissent pas à la tuberculine. Parmi les sujets infectés de moins de 18 ans, il en est 97,2 % qui l'ont été par un sujet atteint de tuberculose pulmonaire. Il s'est toujours agi d'infection intra-domiciliaire et 52,4 fois sur 100 l'infection est due aux parents ou aux grands parents. Au dessous de 8 ans, l'infection a toujours été intra-familiale. Les 2/3 des 1.868 sujets tuberculeux du district sont victimes d'une infection intradomiciliaire.

Les 2/3 des morts par tuberculose résultent d'une infec- intrafamiliale. Sur 1.868 cas de tuberculose biologique, on a trouvé 18 % de tuberculose clinique.

Roger, publie sur la tuberculose de l'enfance, la contagion et l'hérédité, des chiffres établissant que la tuberculose est souvent héréditaire, ou ce qui est plus exact, s'observe fréquemment chez les enfants issus de parents tuberculeux.

Sur 13.000 malades soignés à Göbersdorf, l'auteur trouve que 36 % des cas doivent être attribués à l'hérédité, tandis que sur 6.000 interrogés à Falkenstein il en trouve 35 % soit en chiffre rond dans 1/3 des cas.

Lampson aux Etats-Unis trouve que 67 % des enfants nés de parents ayant des lésions ouvertes deviennent tuberculeux :

22 % si les lésions sont ouvertes,

2 % quand les parents sont indemnes.

La mère jouait un rôle plus important que le père :

33,5 % des cas de contagion maternelle.

14,7 % des cas de contagion paternelle.

Ces résultats signalons-le, vont à l'encontre de notre propre enquête.

Cardis et Joannette, dans le *Journal Médical de Leyssin* (Mars 1933), publient une note statistique sur les tuberculoses familiales.

Etudiant 67 groupes de 2 ou 3 personnes appartenant à la même famille, les auteurs envisageant successivement l'identité de l'image radiologique, du début clinique, de la réaction au traitement. Cette identité existe, sous des formes différentes, environ 7 fois sur 10.

Enfin M. Martin publie dans le bulletin de la Société des Médecins de dispensaires de l'O. P. H. S. les résultats d'une enquête dans laquelle il a observé 2.075 enfants.

36 ont révélé des tuberculoses périlubaires et 18 des localisations diverses soit 54 enfants donnant une morbidité de 2,6 % dont la plupart n'ont pu être révélés que par la radiographie. Chez 930 enfants « contacts » on a trouvé 31 cas de tuberculose pulmonaire, soit 3,3 % ; chez les 54 enfants dont nous parlons plus haut on a recherché les antécédents, dans 23 cas on a trouvé la tuberculose du père ou de la mère, dans 10 cas d'autres personnes de l'entourage. En ne retenant que les cas certains il existe des antécédents tuberculeux dans 70 % des cas, en retenant les cas probables, ces antécédents se retrouvent dans 77 % des cas. Armand-Delille trouve 75 % des cas dans un service hospitalier, nous-mêmes avons trouvé 78 %.

En résumé, chez les enfants de tuberculeux de 3 à 14 ans, dit M. Martin, on trouve des antécédents tuberculeux dans près de 80 % des cas, tandis que chez les enfants en contact on ne trouve de tuberculeux que dans 3 % des cas. L'auteur conclut très judicieusement, en rapprochant ces chiffres que si l'éclosion de la tuberculose nécessite presque toujours la présence d'un milieu familial infecté, cette condition n'est pas suffisante et qu'il doit y avoir d'autres facteurs occasionnels qui nous échappent actuellement.

*
**

Depuis que la défense de la race dite aryenne est une des principales préoccupations du régime Hitlérien, les recherches généalogiques sont devenues très en honneur Outre-Rhin.

Franz Ickert et Hans Benze ont, dans un travail très intéressant et original, dressé les arbres généalogiques des tuberculeux.

Leur but est de déterminer, par l'étude d'un grand nombre de cas de tuberculose, le rôle respectif des différentes causes qui entrent en jeu dans la production de cette maladie. Cette question a fait l'objet de discussions récentes. Au lieu d'étudier séparément le rôle de l'infection, celui du terrain, celui des facteurs adjuvants (sociaux ou autres), les auteurs ont dressé un grand nombre d'arbres généalogiques et ont cherché non seulement les cas de maladie, mais toutes les conditions d'apparition de chaque cas de maladie. De cette recherche, ils ont tiré des données statistiques qu'ils ont élaborées et interprétées.

Les familles tuberculeuses ont été fournies par des dispensaires antituberculeux, principalement celui de Heinrichswalde (Prusse Orientale). Les arbres généalogiques reproduits sont au nombre de 89 ; l'enquête a porté sur 5.235 personnes dans chaque groupe des sujets apparentés, on a pu suivre plusieurs générations, quelquefois jusqu'à cinq. L'inspection même de chaque arbre généalogique, donne déjà une impression : fréquence plus ou moins grande de l'infection tuberculeuse, de la maladie tuberculeuse ; tendance à la multiplication des cas ou à l'extinction de la maladie, etc... Le commentaire joint à chaque arbre généalogique donne tous les renseignements qui ont pu être obtenus sur les malades et leur milieu.

L'arbre généalogique 13 offre de la méthode un exemple assez simple et significatif. Si l'on part du centre on voit

que l'individu numéroté 1 est un tuberculeux encore vivant qui a eu un père tuberculeux, une mère saine, un frère décédé tuberculeux, plusieurs frères et sœurs sains ; la femme de 1, numérotée 2, est saine au point de vue tuberculose et l'ascendante saine (deux générations antérieures) ; l'union de 1 et de 2 ont donné 12 enfants, parmi lesquels il y a 5 tuberculeux, dont 2 sont morts ; l'un de ces deux, marié à une fille tuberculeuse ; une de ses sœurs, mariée, a eu des enfants sains. En tout 41 sujets. Le commentaire envisage diverses possibilités. Le sujet 1 a pu être infecté par son père ou son frère. Il porte actuellement des lésions. Il est possible, mais non certain, qu'il ait infecté cinq de ses enfants. Il semble en tout cas qu'une cause d'infection commune ait agi sur toute la famille présente au foyer pendant une certaine période, car les absents ont évité la tuberculose. Certains des sujets malades paraissent présenter une prédisposition à l'infection tuberculeuse par voie sanguine ; il y a eu des jumeaux.

Sur les 5.235 personnes comprises dans les 89 arbres généalogiques, on compte 590 individus tuberculeux, dont 286 ont succombé à leur tuberculose. Cette proportion élevée de maladies et de décès était à prévoir, puisqu'il s'agit de familles conservées en charge dans un dispensaire antituberculeux, donc particulièrement éprouvées par la tuberculose.

En étudiant dans chaque cas individuel le point de départ de l'infection tuberculeuse, on constate qu'il se trouve très généralement dans la famille ou la parenté ; les cas dans lesquels on n'a pu retrouver d'origine intra-familiale sont rares. Mais la proportion des cas de maladie, les conditions de l'infection, l'ancienneté du contact avant l'apparition de la maladie sont très variables ; l'action respective de chacun des facteurs en jeu ne peut être démêlée. D'une façon générale, on constate que, dans un groupement familial, le nombre des cas de tuberculose va en

diminuant d'une génération à la suivante ; mais cette règle même comporte de nombreuses exceptions. La tuberculose paraît se comporter comme une « maladie infectieuse sélective » ; l'infection ne donne pas lieu à la maladie chez tous les sujets ; on peut comparer à cet égard la tuberculose à l'infection qui cause la paralysie infantile : ici également, les sujets infectés peuvent ne pas réagir à l'infection, ou ne réagir que par des symptômes banaux et passagers, une minorité de sujets développe la maladie avec tous les symptômes caractéristiques.

En quoi consiste la prédisposition ? La question a été discutée récemment par divers auteurs (Redeker, Diehl et Verschner, etc.). En réalité on ne peut isoler, parmi les caractères physiques que l'on observe chez les tuberculeux, un caractère particulier qui se retrouve chez tous ces malades et soit évidemment la condition constante du développement de la maladie : ni la fragilité pulmonaire, ni les insuffisances endocriniennes, ni les anomalies anatomiques des organes essentiels ne constituent la prédisposition : ce qui ne signifie pas d'ailleurs que ces diverses défectuosités ne puissent jouer un rôle favorisant.

Sur les conseils de von Verschuer, et en appliquant les méthodes de Bernstein, directeur de l'Institut de Statistique mathématique de Göttingen, Ickert et Benze ont recherché si la prédisposition à la tuberculose se comporte, par la fréquence de ses manifestations, comme un « caractère héréditaire récessif ». La théorie de l'hérédité permet de prévoir dans quelles proportions numériques un caractère récessif, latent dans une génération, réapparaîtra chez les sujets de la génération suivante. Ickert et Benze ont pris la peine de faire le rapprochement entre les nombres théoriques de Bernstin (nombre attendu d'enfants malades par manifestation d'un caractère récessif) et les nombres effectifs d'enfants tuberculeux issus de parents non tuberculeux, mais eux-mêmes de souche tuberculeuse, et figu-

rant dans les arbres généalogiques. La concordance est très satisaisante : les nombres expérimentaux (résultant du dénombrement) sont en général très voisins des nombres calculés suivant la théorie (8 contre 8) ; 7 contre 8,001 ; 3 contre 3,891 ; 12 contre 11,704, etc.). Ce premier résultat a pu être contrôlé par une autre méthode, qui demande des calculs plus difficiles (comparaison de la valeur théorique et de la valeur effective du rapport entre deux nombres : celui des enfants malades issus de parents dont l'un était malade. D'après ces études, il paraît *très vraisemblable* que la prédisposition à la tuberculose se transmet comme un caractère héréditaire récessif : en d'autres termes, le nombre effectif d'enfants malades, dans les familles tuberculeuses des arbres généalogiques étudiés, est très sensiblement celui que la théorie de l'hérédité faisait prévoir.

L'analyse détaillée des arbres généalogiques montre que si l'infection et la prédisposition sont les deux facteurs essentiels de la maladie, le mode d'évolution de la maladie est influencé par un certain nombre de facteurs secondaires. Ces facteurs sont, les uns d'ordre extérieur, les autres d'ordre interne et organique. Les facteurs externes ont été souvent signalés ; les arbres généalogiques de Ickert et Benze permettent de relever un certain nombre de familles où l'influence des circonstances de guerre, de privations, des conditions défectueuses de logement, est des plus caractérisées. Parmi les facteurs internes, Ickert et Benze, d'après leur documentation, considèrent comme particulièrement importants, le type physique, la constitution.

Ickert et Benze ont encore utilisé leurs généalogies pour l'étude de diverses questions particulières. Ils ont recherché notamment dans quelles conditions se produit l'infection tuberculeuse hématogène (tuberculose miliaire, méningite, tuberculose des os et des articulations) et ont constaté que la tuberculose hématogène se rencontre de préférence chez les sujets appartenant à des groupes familiaux où il existe

déjà des antécédents de tuberculose. Le même matériel statistique leur a fourni la possibilité d'étudier la tuberculose conjugale et la tuberculose des jumeaux. Le cas d'un instituteur tuberculeux, cause d'infection pour tout groupe d'élèves, leur a permis de vérifier le rôle de la prédisposition tuberculeuse : dans des conditions semblables, les enfants chargés d'antécédents familiaux ont contracté, dans une large proportion, des affections tuberculeuses, alors que les enfants exempts d'antécédents familiaux restaient tous indemnes.

Répondant aux préoccupations sociales qui sont à l'ordre du jour, Ickert et Benze signalent, à la fin de leur livre, quelles indications paraissent résulter de leur travail, non seulement au point de vue de la conduite de la lutte antituberculeuse, mais aussi au point de vue de l'eugénique et des questions de sélection de la population. D'après leurs données statistiques, ils ont pu évaluer le « risque de tuberculose » auquel sont exposés les enfants issus d'un mariage : par exemple, en posant égal à 1 ce risque pour les enfants issus de deux parents sains et sans antécédents familiaux : les auteurs estiment que le risque est supérieur à 7 pour les enfants dont un des parents est tuberculeux et chargé d'antécédents familiaux; le même risque est supérieur à 11 quand les deux parents sont tuberculeux et que l'un des deux est chargé d'antécédents familiaux.

*
**

Enfin, la plus moderne, la dernière en date des recherches qui ont pour but la démonstration du caractère héréditaire de la tuberculose chez l'homme, a été l'étude des jumeaux.

Les résultats et les découvertes consignées par Drehl et V. Veschner, sont exposées dans le livre : « Zwillingstuberculose » (Tuberculose des Jumeaux), Jena 1933.

Ces auteurs remarquent, que la façon dont se comportent ces jumeaux vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, héritée de leur mère, est différente, suivant qu'ils sont nés un même œuf (grossesse univitelline) ou de deux œufs (grossesse bivitelline).

Résumant leurs statistiques dans un tableau :

	Façon de se comporter envers la tuberculose		Nombre total de jumeaux
	Egalement	Différemment	
Grossesse unicitelline.....	35 = 69 %	16 = 31 %	51
Grossesse bicitelline	21 = 26 %	60 = 74 %	81

Diehl et V. Verchner concluent :

« que s'il existe une forme de tuberculose héréditaire » spécifique, celle-ci, à l'aide de plusieurs « charges con- » nexes » (?) crée, chez leurs porteurs sinon la madie, du » moins une plus grande débilité à l'infection. »

Le problème n'est pas encore tranché.

APPENDICE

De cette étude longue et souvent entachée d'obscurité inhérente à la complexité de faits difficilement éclaircis par nos techniques que pourrons-nous retenir ?

Les notions classiques, touchant la pathogénie de la tuberculose, admises encore ces dernières années, ne le sont sans doute plus avec la même rigueur aujourd'hui.

Les phtisiologues d'il y a 20 ans, ne nous enseignaient-ils pas, pour la plupart, que la tuberculose ne se propage que par contagion et que ce qui revient à l'hérédité — si même elle existe — doit-être tenu pour infime, sinon négligeable ?

Quelques auteurs cependant, se sont toujours élevés contre une théorie aussi absolue et même ont pris le parti

diamétralement opposé, en niant tous les faits de contagion du point de vue pratique. MM. Jousset et A. Lumière en sont les chefs de file. Faisant preuve d'une persévérance et d'un esprit de méthode auxquels il faut rendre hommage, ils se sont élevés contre ce qu'ils appellent : « Ce dogme du contagionisme malfaisant », allant avec M. A. Lumière jusqu'à lui opposer le chiffre énorme, d'au moins 95 % de cas, de transmission héréditaire de la maladie.

Quelles peuvent donc être les raisons qui ont amené ces auteurs à soutenir cette théorie ?

Des faits nouveaux, acquis en effet ces dernières années, et de première importance, nous enseignent d'une part, que le passage transplacentaire du bacille se ferait dans 76 % des cas et celui de l'ultra virus 90 fois sur 100, de la mère tuberculeuse à son enfant. D'autre part, la preuve de la réalité de la contagion, pourtant réalisée au mieux au sein de la promiscuité conjugale et fixée au taux de 10 % aux Assises Nationales de la V^e^ Session de l'Assemblée française de Médecine générale, consacrées à la tuberculose conjugale, « démontre péremptoirement, dit M. A. Lumière, » que la contagion n'existe pas ou que, si elle existe, elle » est d'une rareté telle, qu'on doit la considérer comme » négligeable, puisque la proportion enrigistrée correspond » précisément à la répartition fortuite et inéluctable pré- » vue par les lois intangibles du hasard, en dehors de toute » contagion. »

Se basant en outre sur les statistiques concernant la mortalité et la morbidité du personnel des sanatoriums, exposé plus que tout autre au contact des tuberculeux, M. A. Lumière croit pouvoir affirmer :

1° que si la tuberculose est contagieuse pour l'adulte elle ne l'est que dans des proportions insignifiantes.

2° que la grande majorité des cas de bacillose de l'adulte ayant déjà pris contact avec le bacille, ne sont que les signes d'une maladie transmise héréditairement, ainsi que

le prouvent les courbes concordantes de mortalité dressées à cet effet.

*
**

La première proposition de M. A. Lumière, à savoir que la tuberculose est excessivement peu contagieuse chez l'adulte, semble admise aussi en partie par les contagionnistes. M. Calmette reconnaît en effet, qu'elle l'est moins que pour l'enfant : « entre le berceau et l'adolescence, dit-il, » dans les pays de vieille civilisation, presque tous les êtres » humains ont été parasités par quelques bacilles. Lorsque » ceux-ci n'ont pas déterminé de lésions cliniquement ap- » parentes, ils ont permis aux organismes qui les héber- » gent, d'acquérir, avec l'allergie tuberculinique, cette ré- » sistance aux surinfections qui les rend peu à peu sensi- » bles au virus tuberculeux. »

Il affirme donc ainsi, que si la tuberculose est peu contagieuse entre adultes, c'est que l'ayant bactériologiquement mais non cliniquement contractée au cours de son enfance et par contagion dans son entourage, l'enfant a acquis par pauci-contamination cet état allergique qui le rend relativement résistant. Il admet donc le fait comme tout phtisiologue, mais ne l'explique pas de la même façon que M. A. Lumière, ainsi que nous allons le voir.

La seconde proposition de M. A. Lumière par laquelle il affirme en effet que les cas de bacillose apparaissant chez l'adulte sont explicables dans 95 % des cas par une manifestation de caractères héréditairement acquis, prête cependant à discussion. M. Calmette ne nie pas l'hérédité, mais il admet que lorsqu'on la soupçonne, elle ne peut être autre chose qu'une prédisposition à contracter la maladie, ou ne peut être comprise que comme un simple facteur de résistance aux surinfections bacillaires. Les diverses statistiques, dont celle de Drolet, semblent le prouver ; cet au-

teur relève 26 % de guérisons chez les descendants de tuberculeux et 14 % seulement chez ceux dont les antécédents sont indemnes de tuberculose. Encore faudrait-il s'entendre sur cette notion de guérison en matière de tuberculose, ces faits ne pouvant être affirmés qu'après examens multiples et rigoureux et portant sur une période de temps suffisamment longue pour éliminer les réveils tardifs. Sans quitter le domaine des faits précis et généralement reconnus on pourrait ainsi admettre avec Sanarelli que dans les nations tuberculisées de longue date la contagion entre adultes devient de plus en plus rare et que la tuberculose doit être considérée comme un fléau en voie de régression, tandis qu'elle se contracterait :

1° le plus souvent dans l'enfance pour ne se manifester qu'à l'âge adulte ;

2° ou qu'elle serait la manifestation à cet âge d'une bacillose héréditairement transmise.

Ces deux hypothèses sont également vraisemblables et il semble bien que toutes deux, doivent être admises à titre égal, si l'on veut pouvoir rendre compte de tous les cas enseignés par la clinique.

Par la première hypothèse nous pouvons expliquer toute une catégorie de faits que les phtisiologues connaissent bien.

Ici pas d'antécédents héréditaires directs, mais des contacts familiaux ou d'école ou d'atelier au cours de la seconde enfance.

M. A. Lumière objectera sans doute qu'il peut s'agir là encore de tuberculose héréditaire et que si le médecin a déclaré à première vue que la famille était indemne de tare bacillaire c'est parce qu'il n'avait pas assez « fouillé les antécédents ».

Cela est bien souvent exact et nous avons nous-mêmes constaté combien il était difficile de mener à bien une enquête familiale pour l'exacte connaissance des facteurs hé-

réditaires. La tuberculose héréditaire existe-t-elle ? Nous ne pensons pas comme M. A. Lumière, que cela implique nécessairement que la maladie apparue tardivement chez l'enfant doive être *ipso facto* attribuée à la transmission héréditaire de leur tare ancestrale. Aucun critère sûr ne permet de l'affirmer pas plus qu'il n'est possible aux contagionnistes de le nier.

Aussi logique que cela paraisse, est-il possible d'appliquer à la tuberculose les lois mendeliennes de l'hérédité ?

De telles recherches sont en cours qui voudraient démontrer que la tuberculose se transmt comme un caractère, ou ou bien « récessif », ou bien « dominant ». Dans le cas où elles y parviendraient — ce qui n'est pas une utopie — il y aurait lieu de ramener à des proportions bien plus modestes, la part que M. A. Lumière attribue à l'hérédité, mais que l'on ne peut plus nier.

Cette hypothèse en effet, rentre bien dans le cadre des faits assez mystérieux des réveils de la tuberculose sur lesquels MM. Léon Bernard, Sergent, Leuret et Piéchaud, Caussimon, Dumarest, etc..., ont insisté, pour expliquer nombre de cas de poussées tuberculeuses de l'adulte.

Impossible à prouver aujourd'hui, la théorie de M. A. Lumière ne peut non plus être péremptoirement repoussée. Nous n'en voulons pour preuve que les exemples de certaines familles dans lesquelles il est impossible d'empêcher que tous les enfants, arrivés au même âge succombent à la bacillose, reproduisant à cette période l'évolution clinique du mal qui emporta l'un ou l'autre de leurs parents, malgré les nombreuses précautions qui sont prises dès la naissance pour éviter tout contage, malgré tous les soins attentifs dont ils sont entourés et devant lesquels le médecin ne peut qu'assister impuissant, débordé par un mal dont il attribue alors, presque malgré lui les origines à l'hérédité. Et c'est souvent la même forme anatomique, ce

sont les localisations viscérales similaires qui viennent encore renforcer cette impression que le sceau de l'hérédité s'est sur ces sujets, fortement imprimé.

Les exemples de ce genre seraient nombreux si les statistiques, établies pour le classement des faits cliniques dans le sens familial, voulaient les réunir tous. Ils apporteraient sans doute une nouvelle preuve à cette impression que la notion de terrain en matière d'hérédité tuberculeuse prime cliniquement, celle de l'hérédité bactériologique, insuffisamment prouvée du point de vue pratique.

***

S'il est actuellement admis que dans 90 pour 100 des cas, le passage de l'ultra-virus à travers le placenta se fait de la mère tuberculeuse à son enfant, il n'est pas douteux que quelque chose d'autre, peut passer dans nombre de cas de génération en génération. Le tuberculeux transmet en plus, ou peut-être indépendamment de l'ultra-virus, un ensemble de propriétés réceptrices dont nous ne soupçonnons que très vaguement l'existence. La bactériologie s'appuyant sur des faits précis, doit-elle nous faire quitter des yeux la clinique? Au lieu d'opposer les apports nouveaux de l'une et les vieilles observations de l'autre, ne conviendrait-il pas au contraire de les concilier dans bien des cas ? N'y aurait-il pas, par exemple, entre les formes filtrantes du virus tuberculeux et certains types de prédisposition à la bacillose, un certain rapport ?

Le mouvement imprimé à de telles recherches nous en donnera sans doute un jour l'explication. Nous faisons pour notre part, confiance aux recherches généalogiques sérieuses, pour ce qui est de retrouver les différentes parts d'hérédité transmise. La nôtre et celle de bien d'autres auteurs, nous ont conduit déjà à ce résultat pratique, qui con-

siste à pouvoir affirmer par des chiffres, ce qui n'était qu'une impression.

Si le problème a évolué depuis ces dernières années en donnant à l'hérédité la part qui lui convient, on ne saurait pour cette raison oublier que la contagion s'opère malgré tout bien souvent et qu'il est de toute nécessité d'être fixé avec précision, sur ce point, sous peine de faire supporter à plusieurs générations les errements d'une théorie trop vite admise et de créer un esprit de fatalisme dont les descendants pourraient un jour porter tout le poids.

***

Il est un fait sur lequel nous n'insisterons pas, car il est admis par l'unanimité du corps médical : c'est que la tuberculose est très contagieuse pour l'enfant. Il est admis également que l'adulte « neuf », ayant vécu loin de tout foyer tuberculeux et placé brusquement dans un milieu bacillaire est sujet aussi à contracter la maladie accusant alors la plupart du temps un caractère de rapide évolution.

Mais où les auteurs ne sont plus d'accord c'est quand il s'agit de savoir si l'affection est contagieuse pour les adultes qui ont toujours vécu plus ou moins en contact avec le bacille.

La question est de la plus haute importance, et nous désirons y insister particulièrement à la fin de ce travail. Elle semble avoir été bien étayée tant aux Assises Départementales que Nationales sur la Tuberculose conjugale. (Février et Mars 1933).

MM. Piéchaud et M. Deprecq y dirent notamment :

« Si l'on prouve la fréquence de la contagion entre époux, » on doit en corollaire admettre la possibilité de la pro- » pagation de la maladie entre adultes et cette notion doit » guider pour l'établissement des mesures de prophylaxie » dans les collectivités en général.

» Si par contre, la rareté de la tuberculose est prouvée » entre conjoints, cette importante notion démontre que » la tuberculose se propage peu à l'âge mûr et qu'il faut » chercher la raison de la propagation de la tuberculose, » chez l'enfant et chez l'adolescent, ainsi qu'il est géné- » ralement admis. »

Et comme le professeur Leuret insistait pour montrer l'enfant très sensible et l'adulte réfractaire, même lorsqu'il vit intimement avec un conjoint tuberculeux, le professeur Mauriac également, se dit « fort impressionné par la rareté » relative de la contamination conjugale, alors que la vie » du mariage semble favoriser au maximum cette conta- » mination ».

« C'est qu'il ne s'agit en France, où la tuberculose con- » jugale demeure exceptionnelle, disait en même temps » Jean Deroide, à Calais, jamais d'une primo-infection, » mais d'une surinfection sur terrain allergisé, sinon im- » munisé spontanément. »

M. Henri Secousse, médecin des hôpitaux de Bordeaux, extrait de sa documentation les chiffres suivants :

Sur 70 hommes il ne trouve de tuberculose que 4 fois chez la femme, soit 7 %, mais sur ces 4 cas, la femme a présenté une fois des antécédents collatéraux suspects ;

Sur 15 femmes mariées, deux maris paraissent tuberculeux. Sur ces 2 cas, l'un a présenté une tuberculose non démontrée et l'autre a perdu son père de bacillose.

« Le professeur Leuret ayant dans son fichieer bordelais » trouvé 7 % des cas où la tuberculose frappe les deux » conjoints, ajoute très justement que ce pourcentage n'im- » plique pas que l'un des conjoints ait été forcément con- » taminé par l'autre et qu'en outre il y a lieu de détruire » la grosse part de ceux qui pouvaient être frappés avant » le mariage. Aussi se reportant aux ménages où les con- » joints ont dépassé 35 ans, il n'y a plus que 1 % de conta- » mination. »

Le docteur Debrenne, directeur du sanatorium de Beauregard, estime que la contamination est remarquablement rare : 7 %.

Pour M. Guillon, médecin de l'Hôtel-Dieu de Poitiers, le pourcentage est de 9,8 %.

M. Girardeau, de Blois cite 184 observations de ménages tuberculeux. Au moment du mariage 131 maris étaient tuberculeux positifs et 53 femmes étaient bacillifères quand elles ont pris mari.

La totalité des cas certains de contamination se totalise à 19 cas pour ces 184 ménages.

Le pourcentage est donc de 10,34 %.

La contagion par le mari est de 67 %.

La contagion par la femme est de 31,6 %.

Ne pouvant rappeler ici les nombreuses statistiques qui ont été présentées à l'occasion de ces Assises sur la tuberculose conjugale, notons avec M. d'Œlsnitz qu'il y a concordance entre toutes, et que le flottement dans les chiffres n'excède pas 1 %.

Ce pourcentage final de 10 %, « montre que la contami-»nation de l'adulte est rare, *mais elle existe*, et pour cette » raison, il y a lieu de poursuivre l'aménagement de l'ar-» mement antituberculeux, avec nécessité surtout d'inten-» sifier la protection infantile, vu l'extrême danger de l » contamination de l'enfant. »

Telles sont les conclusions des Assises Nationales sur la Tuberculose conjugale. A moins que d'autres enquêtes ne viennent un jour les infirmer, elles nous permettent dès à présent d'adopter cet énoncé de la loi, qui y a été proposée : « La contamination de l'enfant est la règle, celle du » conjoint l'exception. »

***

Quant aux recherches modernes sur les jumeaux également citées plus haut, elles sont encore à leurs débuts

mais leurs auteurs : Diehl et V. Verschner, concluent que le facteur héréditaire qui ne peut plus être nié crée vraisemblablement une prédisposition à contracter la maladie. Nos recherches généalogiques nous ont permis d'apprécier du point de vue pratique l'importance de la connaissance des antécédents de nos malades et pour l'appréciation du terrain sur lequel évolue la maladie et pour la direction de la prophylaxie au sein du milieu familial où presque toujours elle se contracte. Car il est de nécessité dans ce cas de connaître tous ceux qui au foyer peuvent contaminer l'enfant, brusquement ou à la longue.

CONCLUSIONS

A. *De la première partie.*

Faut-il vraiment croire à la tuberculose, fléau des familles et à une hérédité quasi fatale ?

Nous n'y pensons pas plus qu'à l'excessif danger de la contagion.

I. Nous considérons la tuberculose comme très contagieuse pour l'enfant.

II. Elle l'est également pour l'adulte ayant vécu loin de tout foyer tuberculeux, notions admises de tous.

III. Elle est moins contagieuse pour l'adulte qui a su réagir progressivement au bacille. Mais il n'y a là qu'une résistance toute relative, conditionnée par les deux facteurs de quantité et de qualité microbienne et aussi par la résistance organique du sujet.

IV. La tuberculose peut donc, à la suite de surinfections bacillaires apparaître comme le réveil d'une affection contractée dans l'enfance.

V. Ou comme l'apparition tardive d'une maladie transmise héréditairement.

VI. La part qui revient à ces différents facteurs ne peut être fixée mathématiquement.

B. *De la deuxième partie.*

L'enquête généalogique portant sur 556 cas tend à montrer :

1) que chez 78 % des enfants venus à la consultation il était possible de mettre en évidence des antécédents héréditaires tuberculeux ;

2) que parmi ces 78 % il y a 62 % d'enfants suspects ;

3) que le taux des cuti-réactions positives est de 90 % quand il y a des antécédents généalogiques. Elle est positive 10 fois sur 100 quand il n'y a pas d'hérédité mise en évidence.

4) que sur 47 cas de tuberculose confirmée :
85 % avaient une généalogie positive,
15 % n'en avaient pas ;

5) que pour les enfants cliniquement suspects le père est trois fois plus souvent atteint que la mère ;

6) qu'il est souvent possible de voir la tuberculose ne suivre qu'une lignée (enfant, père ou mère, grands-parents, arrière-grands-parents) ;

7) que les enfants des deux sexes sont touchés dans la même proportion ;

8) que la descendance est d'autant plus fréquemment atteinte par la maladie que les antécédents généalogiques sont plus chargés ;

9) que dans le cadre familial les mêmes formes évolutives de la tuberculose se retrouvent fréquemment parmi les membres d'une même souche.

10) que le facteur de contagion qui existe indiscutablement, est difficile à séparer en pratique du facteur hérédité.

11) que des enquêtes similiaires à la nôtre, faites en France et à l'étranger concluent dans le même sens ;

12) Que la dernière en date sur l'étude des jumeaux, issus de mère tuberculeuse, très en honneur outre-Rhin, considère que l'évolution ultérieure de ceux-ci est différente selon qu'ils sont originaires d'une grossesse uni ou bi-vitelline mais que ce sont toujours des affaiblis, prédisposés à l'infection bacillaire.

Vu :
Le Doyen,
Pierre MAURIAC.

Vu, bon à imprimer :
Le Président de thèse,
E. LEURET

Vu et permis d'imprimer :
Bordeaux, le 26 novembre 1934.
Le Recteur de l'Académie,
A. TERRACHER.

BIBLIOGRAPHIE

Assmann, Beitzke, Brauening, Engel. — *Ergebnisse der gesamten Tuberkuloseforschung*, chez G. Thieme, Leipzig, 1931.

Alvarez-Sierra. — « Le problème de l'hérédité en tuberculose », *El siglo medico*, 24 décembre 1932.

Antoine. — « Le problème de l'hérédité tuberculeuse », *Pédiatrie*, novembre 1925, 12, rue de l'Arcade, Marseille.

Arloing, Dufourt et **Malartre.** — « Les formes filtrantes du bacille de Koch et le problème de l'hérédité tuberculeuse », *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 19 mai 1925.

Arloing et **Dufourt.** — « Transmission par voie transplacentaire du virus tuberculeux filtrant d'origine humaine; conceptions nouvelles de l'hérédité tuberculeuse », *Bull. de l'Acad. des Sciences*, 23 nov. 1925.

— « Tuberculose et hérédité, passage expérimental du virus filtrant tuberculeux de la mère au fœtus », *Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 8 déc. 1925.

— « Rôle présumé du virus tuberculeux filtrant dans la pathogénie de certaines hypotrophies et atrophie de nourrissons nés de mères tuberculeuses », *Académie de Médecine*, nº 25, 27 mars 26.

— « Le nouvel aspect de l'hérédité tuberculeuse », *Soc. Méd. des Hôp. de Lyon*, 14 déc. 1926.

— « Un nouvel aspect de l'hérédité tuberculeuse. Recherches personnelles », *Lyon Médical*, 26 déc. 1926, p. 731.

— « L'hérédité tuberculeuse », *Paris Médical*, 5 janv. 1927.

— « Essai sur l'hérédité du virus tuberculeux. Faits cliniques et expérimentaux. Conséquences pratiques possibles », *Presse Médicale*, 16 juin 1928.

Armand-Delille. — « L'œuvre Grancher : son rôle dans la lutte contre la tuberculose », *Rev. int. Hyg. publique*, mars-avril 1921.

— « Hérédité tuberculeuse. Préservation de l'enfance contre la tuberculose », *Vie Médicale*, nº 4, 1927, p. 193.

Armand-Delille, Lestoquoy et **Bayle.** — « La fréquence de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant par rapport à l'âge et au sexe », *Bulletin de l'Académie de Médecine*, séance du 30 mai 1933.

Audibert. — « Réflexions à propos d'un tempérament héredo-tuberculeux », *Cahiers de pratique Médico-Chirurgicale*, mai-juin 1930.

Audibert (A.). — « Basedow, hystérie, lymphatisme, anaphylaxie, dérèglement vago-sympathique, fonction de la tuberculose », *Vie Médicale*, Paris, 10 octobre 1931, p. 933.

Auricchio (L.). — « Sulla tuberculosi congenita », *Pediatria* 41 : 841.853, july 1933.

Belloni. — « La tuberculose congénitale », *Méd. Ital.*, 1926, p. 586-604.

Berg. — *L'hérédité de la tuberculose*, thèse de Montpellier, 1927-28.

Bernard (L.), **Debré** et **Lelong**. — « Résultat de la prophylaxie antituberculeuse du petit enfant par la séparation », *Presse Médicale*, 18 mars 1925.

Bernard (L.) et **Denoyelle** (L.). — « Etude statistique sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte, rareté des contagions nouvelles. Immortance de la contagion familiale », *Annales de Méd.*, juin 1926, n° 6.

Bernard (L.) et **Nélis**. — « Les derniers travaux français sur la filtrabilité du virus tuberculeux et le problème de l'hérédité tuberculeuse », *Presse Médicale*, 8 juin 1927.

Bernard (L.). — « Tuberculose et hérédité », *Presse Médicale*, 24 mars 1928, p. 369.

Bernard (L.) et **Lamy** (H.). — « La valeur comparée des réactions de Montoux et de Pirquet chez le nourrisson », *Paris Médical*, 3 janv. 1931.

Bernard (L.). — « Les principes généraux de la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant », *Revue franç. de puériculture*, 2 mai 1933.

Bernard (L.), **Lamy** et **Leuczner**. — « La valeur de la réaction de Moro-Hamburger pour le dépistage de la tuberculose infantile et pour l'étude de l'allergie tuberculinique chez les enfants immunisés par le B. C. G. », *Revue de la tuberculose*, 1934.

Bettinotti (S. I.) et **Sammartino** (R.). — « Un caso de tuberculosis congenita », *Semana med.*, 1. 27 april 1933.

Bezançon et **Braun**. — « La notion de tuberculose familiale. Son importance pour le diagnostic et les directives qu'elle impose », *La Médecine*, mai 1925.

Boisserie-Lacroix. — « L'hérédité tuberculeuse », *La puériculture*, n° 4, avril 1929, p. 158.

Bouquet. — « Le problème de l'hérédité tuberculeuse », *Monde Médical*, n° 700, 1er janvier 1927, p. 22.

Bouquet (H.). — « Le problème de l'hérédité tuberculeuse. L'appareil électrique de la torpille et du gymnote », *Le Monde Médical*, n° 714, 1er sept. 1927.

« Une des faces du problème de la tuberculose », *Revue Médicale de l'Est*, 60 : 26-32, janv. I, 1932.

Braun (Paul) et **Oeconomon-Demestre**. — Etude des ascendants du tuberculeux », *L'Avenir Médical*, n° 10, déc. 1931.

Bredow. — « Evolution de la tuberculose chez les malades issus de

parents indemnes », *Zeits. f. Tuberk.*, t. XLVI, décembre 1926.

Brindeau et **Cartier** (P.). — « Contribution à l'étude de la tuberculose héréditaire », *Bull. de l'Acad. de Méd.*, Séance du 18 juin 1929, p. 772.

— « Tuberculose et hérédité », *Paris Médical*, n° 1, janvier 1930.

Brindeau-Cartier et **de Peretti della Rocca**. — « Présence de bacille tuberculeux dans le liquide céphalo-rachidien d'un fœtus », *Bull. Acad. Méd.*, 11 févr. 1930.

Brindeau-Cartier et **Pougin**. — « Infection fœtale transplacentaire du virus tuberculeux », *Bull. Acad. Méd.*, Paris, mai 1930.

— « De la nature tuberculeuse de certaines hydrocèles congénitales », *Bull. Acad. Méd.*, Paris, 30 juin 1931, p. 1036.

— « Sur la présence du virus tuberculeux dans le liquide amniotique », *Bull. Acad. Méd. Paris*, 21 juin 1932.

Bruynoghe (R.). — « La tuberculose est-elle contagieuse ou héréditaire? », *Revue médicale de Louvain*, 1933, n° 14.

Burrow (H.). — « Pré-natal tuberculosis », *V. et Rec.*, 12 : 11-13, janv. 2, 1932.

Calmette (A.). — « La tuberculose est-elle réellement contagieuse », *Presse médicale*, 27 septembre 1933.

« La tuberculose est-elle réellement contagieuse? », *Presse Médicale*, 27 sept. 1932.

Calmette, **Valtis** et **Lacomme**. — « Infection transplacentaire par l'ultra-virus tuberculeux et hérédité tuberculeuse », *Ann. de l'Inst. Pasteur*, n° 10, octobre 1928.

Calmette. — « L'infection bacillaire et la tuberculose », Masson, édit., Paris, 1928.

Calmette, **Valtis**, **Boquet**, **Nègre**. — « L'hérédité tuberculeuse », *Académie des Sciences*, 19 octobre 1925.

Calmette (A.). — « L'hérédo-prédisposition tuberculeuse et le terrain tuberculisable », *Ann. de l'Inst. Pasteur*, XXIV, 1910, p. 771.

Guisto Carbognin. — « La tuberculose est-elle réellement contagieuse? », *Presse Médicale*, 30 mai 1934.

Cardis (P.) et **Joannette** (A.). — « Notes sur l'identité des localisations radiologiques des tuberculoses familiales », *L'Avenir Médical*, mai 1932, n° 5.

— « Note statistique sur les tuberculoses familiales », *Journal Médical de Leysin*, mars 1933.

Caussimon (J.). — « La question de l'hérédité dans la tuberculose pulmonaire », *Clinique et Laboratoire*, 20 sept. 1930, p. 199.

— « Contribution à l'étude de l'hérédité dans la tuberculose pulmonaire », *Journal de Médecine de Bordeaux et du Sud-Ouest*, 30 octobre 1930, p. 811.

Chanbaud. — *Le problème de l'hérédité de la tuberculose tel qu'il se pose en* 1928.

Corone (A.). — « Considérations sur deux cas de tuberculose pul-

monaire observés dans la même famille », *Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 sept. 1931.

Couvelaire. — « Le nouveau-né issu de mère tuberculeuse » *Presse Médicale*, 19 février 1927, ou *Bulletin de l'Acad. de Méd.* 23 nov. 1926.

— « Progrès réalisés dans la prophylaxie de la mortalité fœtale pendant la gestation », *Gyn. et Obst.*, juin 1929.

Couvelaire et **Lacomme**. — « Tuberculose congénitale », *Soc. Obst. et Gynécol. de Paris*, 9 janv. 1928,

— « L'état actuel de nos connaissances sur l'hérédité de la tuberculose. Modalités. Conséquences médico-sociales », *La Médecine* (supp.), février 1931.

Couvelaire, **Calmette**, **Valtis Lacomme** et **van Diense**. — « Nouvelle contribution à l'étude de l'infection transplacentaire par le virus tuberculeux », *Bull. Acad. Méd.*, 21 mars 1933.

Debré et **Lelong**. — « L'hérédité de terrain », *Annales de Médecine*, juin 1926.

— « Différents aspects de l'hérédité tuberculeuse », *Annales de Médecine*, t. XVII, n° 6, juin 1925.

— « L'enfant issu de parents tuberculeux séparé avant la contamination; sa croissance et sa résistance aux maladies », 4e mémoire, *Annales de Médecine*, novembre 1925.

— « Différents aspects de l'hérédité tuberculeuse :
1° La contamination intra-utérine paucibacillaire;
2° L'hérédité de terrain;
3° L'enfant issu de parents tuberculeux. La mortalité;
4° L'enfant issu de parents tuberculeux, sa croissance, sa résistance aux maladies », *Annales de Médecine*, mars-juin oct. et nov. 1925.

Debré. — « Que doit-on penser aujourd'hui de l'hérédité tuberculeuse? », *Sc. Médicales*, 1925.

Devraigne, **Valtis** (J.) et **van Deinse** (F.). — « Transplacental infection with ultra virus in new born presenturg symptoms of progressive dénutrition », *Bull. Acad. Méd. Paris*, 31 oct. 1933.

Dichl (K.) et **von Verschuer**. — « Erbruntersuchungen an tuberkulosen Zwillingen », *Beitr. z. Klin d. Tuberk.*, Berlin, LXXV, p. 206, 1930.

Dromer (Henri). — *Contribution à l'étude de l'hérédité de terrain dans la tuberculose ostéo-articulaire*, thèse de Paris, 1929.

Dubois de Montreynaud. — « Dépistage de la tuberculose pulmonaire chez le nourrisson, l'enfant et l'adulte », *Union Médicale du Nord-Est*, novembre 1932.

Dunn. — « Transmission de la tuberculose », *South. Méd. Journ.*, septembre 1926, p. 657-62.

Durand-Kourisly et **Benda**. — « Inoculation de produits humains contenant le virus tuberculeux invisible; retour à la forme bacillaire acido-résistante après trois passages successifs », *Soc. de Biol.*, 9 juin 1928.

Elvira. — « La via transdentaria en la transmission de la tuberculosis », *Clinica y Laboratorio*, n° 5, février 1928, p. 89.

Engel, — « Les enfants menacés de tuberculose », *Deuts. Med. Woch.*, 17 sept. 1926, p. 1606.

Faniel (H.). — « L'hérédité tuberculeuse (Propos à propos d'une chronique); *Scalpel* 85 : 445-449, 9 april 1932.

— « L'hérédité tuberculeuse », *Pédiatrie*, sept. 1932.

Feilendorf (S.). — « Ein Fall von Kongenitaler Tuberkulose », *Klin. Woch. Berlin*, IX, 11 octobre 1930, p. 1921.

Ferran (F.). — « Les mutations du bacille de Koch dans ses rapports avec la théorie de Mendel sur l'hérédité biologique et avec la prophylaxie de la tuberculose naturelle », *Monde Médical*, 1er février 1929.

Follet. — « Hérédité tuberculeuse et ultra-virus », *Essor Médical*, novembre 1928.

Fontes (A.). — « Da heredo-infecçao na tuberculose », *Supplemento das Memonias do Instituto Oswaldo Cruz*, 31 de julho, 1929.

— « Heredo-infecçao na tuberculose », 2e Congrès Panaméricain de tuberculose, *Bibliothèque Monde Médical*, p. 211.

Garcia del Diestro. — « Prophylaxie de la tuberculose infantile », *Arch. Espanoles de Pediatria*, Madrid, 10e année, n° 4, avril 1926, p. 225-236.

Garrigues. — « Les variations morphologiques du bacille tuberculeux et le problème de l'hérédité tuberculeuse », *La Médecine Internationale*, n° 9, sept. 1927.

Giraud (Paul). — « Les données actuelles sur la question de l'hérédité tuberculeuse », *Marseille Médical*, 15 février 1927, p. 185.

Gismondi (A.). — « A propos de la contagion de la tuberculose », *Presse Médicale*, 7 avril 1934.

Goldstein-Marco. — « Le problème de l'hérédité dans la tuberculose pulmonaire », *Die Tuberkulose*, t. XII, 10 avril 1933.

Hambert (H.). — « Nécessité d'adaptation de la lutte antituberculeuse aux progrès de la phtisiologie et de l'évolution sociales », *Le mouvement sanitaire*, oct. 1933, n° 114, p. 482.

Heineman et **Malmberg** (N.). — « Des conditions de poids chez les enfants en bas-âge, issus de mères atteintes de tuberculose active, soustraits à la contamination maternelle », *Acta Poedial.* 13, 165-179, 1932.

Henriet (P.). — « L'hérédité de la tuberculose », *La Provence Médico-chirurgicale*, janv.-févr. 1931.

Hoko (Edmund). — « Antikutine, als eine Fehlerquelle bei der Pirquetschen Reaktion », *Mediz. Klinik*, n° 51, 19 déc. 1930.

Horak (O.). — « Sur l'hérédité de la tuberculose », *Casopis Lekaru Ceskych*. LXVI. 1927, p. 311.

Ickert (Franz) et **Benze** (Hans). — « Les arbres généalogiques des tuberculeux », *Tuberkulose Bibliothek*, 1933, Leipzig, Johann Ambrosius Barth, édit.

Keller (V.). — « Consideraciones sobre herencia tuberculosa », 2e Congrès Pan. Amarican de tuberculose, p. 387, *Bibliothèque Monde Médical*.

Key (D. L. B.) et **Seitz**. — « The incidence of tuberculous infection as based on 3.500 intracutaneous tuberculin tests », *Am. Rew. of. Tub.*, Vol. XXIII, nº 1, janvier 1931.

Kurt-Klare. — « Relations constitutionnelles dans la tuberculose infantile », *Klinische Wochenschrift*, 14 janv. 1933.

Lacomme. — « A propos de la prophylaxie de la tuberculose chez le nouveau-né issu de mère tuberculeuse », *La Médecine*, avril 1929, p. 285.

La Médecine Générale Française. — *Assises départementales et nationales sur la tuberculose conjugale*, février et mars 1933.

Lelong. — *L'enfant issu de parents tuberculeux. Etude critique de l'hérédité tuberculeuse*, thèse de Paris, 1925.

Lereboulet. — « La contagion tuberculeuse pulmonaire chez l'enfant » *Progrès Médical*, 1928, p. 134-141.

Leuret (E.) et **Piéchaud** (F.). — « Les données concernant l'hérédité et la contagion dans la tuberculose de l'enfant » *J. Méd. franç.*, avril 1932.

— **Leuret** et **Piéchaud**. — *Journal médical français*.

Lubich (V.). — « Relazione fra localezzazione clinica miziale del processo di reinfezione tubercolare e caratteristiche ereditarie e fenotipiche delle persone colpite », *Ann. d. Ist. Maragliono*, nov. déc. 1931.

Lumière, **Vigne** (P.) et **Chevrotier** (J.). — « Une expérience relative à l'hérédité tuberculeuse », *Avenir Médical*, juillet-août 1927.

Lumière (A.). — « L'hérédité dans la tuberculose », *Revue de vulgarisation des Sciences Médicales*, novembre 1930, p. 6.

— *Tuberculose, contagion, hérédité*, 1931.

— « Du rôle de la transmission héréditaire et de contagion dans la pathogénie de la tuberculose pulmonaire de l'adulte », *La Vie Médicale*, 10 janvier 1931.

— « Quelques répercussions sociales de la notion d'hérédo-tuberculose », *L'hygiène sociale*, février 1931.

— « Le contagionnisme malfaisant », *Le Progrès Médical*, 24 octobre 1931.

— « A propos du mode de transmission de la tuberculose. Simple question », *L'avenir Médical*, novembre 1931.

« Les facteurs de résistance à l'infection tuberculeuse », *Le Progrès Médical*, décembre 1931.

« Comment la croyance en la contagion de la tuberculose chez les adultes a-t-elle pris naissance? », *Le Concours Médical*, 1er janvier 1932.

« Incomptabilité de la notion de contagion de la tuberculose chez l'adulte avec la statistique de mortalité », *Le Médecin chez lui*, janvier 1932.

— « La croyance en la contagion de la tuberculose », *Le Journal des Praticiens*, 30 janv. 1932.
— « Comment la tuberculose se propage-t-elle? Résumé du problème », *L'Avenir Médical*, septembre-octobre 1932.
— « La déclaration obligatoire de la tuberculose », *Le Concours Médical*, 1932, t. LIV.
— « Le rapport des maladies chroniques avec la tuberculose », *Le Progrès Médical*, 10 décembre 1932.
— « Sur les objections à la thèse de l'hérédo-tuberculose », *Avenir Médical*, 1er janv. 1933.
— « Sur la prophylaxie de la tuberculose », *Le Concours Médical*, 12 mars 1933.
— « Les méfaits de la théorie classique qui conteste l'hérédo-tuberculose », *Le Concours Médical*, 26 mars 1933.
— « A propos de la contagion de la tuberculose », *Acta medica latina*.
— « Sur la recherche de l'hérédité tuberculeuse », *L'Avenir Médical*, avril 1933.
— « L'évolution de l'opinion médicale sur la contagiosité de la tuberculose », *L'Avenir Médical*, avril 1933.
— « La contamination bacillaire post-natale de l'enfant peut-elle engendrer la tuberculose tardive polymorphe qui frappe communément l'adulte? », *Avenir Médical*, t. XXX, 1933.
— « A propos de la contagion des infirmières dans les services de tuberculeux », *Avenir Médical*, 1er déc. 1933.
— « Les rapports de la tuberculose avec nombre de maladies chroniques », *Le Progrès Médical*, 10 déc. 1932.
« Tuberculose et alcoolisme », *L'Hygiène Sociale*, 10 janv. 1933.
« Sur les objections à la thèse de l'hérédo-tuberculose », *Avenir Médical*, janvier 1933.
— « Les infections tuberculeuses prénatales et post-natales » *L'Avenir Médical*, mai 1933.
— « L'hérédo-tuberculose », *L'Avenir Médical*, juin 1933.
— « Quelques considérations relatives à la déclaration obligatoire de la tuberculose », *L'Avenir Médical*, juin 1933.
« A propos de la contagion conjugale », *L'Avenir Médical*, t. XXX, 1933.
— « La tuberculose est-elle réellement contagieuse? Réponse aux arguments de M. Calmette », *Presse Médicale*, 15 nov. 1933.
« L'hygiène des locaux d'habitation dans ses rapports avec la contagion de la tuberculose », *Annales d'hygiène industrielle et sociale*, 3 mars 1934.
« Les derniers arguments des contagionnistes », *Avenir Médical*, février 1934.
« Quels sont les résultats de la lutte antituberculeuse en France? *Le Concours Médical*, 18 février 1934.

— « A propos de la contagion tuberculeuse. Réponse aux questions de M. Gismondi », *Presse Médicale* 12 mai 1934.

Lunde (Gindre). — « Epidémiologie de la tuberculose. Etudes sur la fréquence et sur le mode de dissémiuation de la tuberculose dans un district médical de la Norvège », *Acta Tuberculosa Scandinavica*, 1933.

Mahon (R.). — « L'hérédité tuberculeuse », *Revue française de Gynécol. et Obst.*, avril 1927, p. 182.

Mainot. — « Le problème de l'hérédité tuberculeuse et la préservation de l'enfance contre la tuberculose », *Vie Médicale*, 28 janvier 1927, p. 163.

Marquezy. — *La cuti et l'intradermo réaction à la tuberculine chez l'enfant.*

Martiny-Gagey (Th.). — *Etudes sur les antécédents des malades tuberculeux pulmonaires de l'hôpital Beaujon*, thèse de Paris, 1930.

Monaldi (V.). — « Lo stato attuale degli studi sull'ereditarieta tubercolare », *Fisiol. e. Med.*, Roma, 20 juin 1930, p. 395.

Monckberg (C.) et **Vergara** (M.). — « Contribution à l'étude de l'hérédité tuberculeuse », *Gynecol. et Obst.*, XI, 1925, p. 331.

Monckberg (Carlos). — « La Herencia en la Tuberculosis », *La Gaceta Medica Espanola*, mars 1927.

Monnerot-Dumaine. — « Anomalies de croissance de l'enfant issu de parents tuberculeux », *Gaz. Hebd. des Sc. Med. de Bordeaux*, 27 avril 1930.

Morra (G.). — « Ricerche sulla filtrabilita del virus tubercolare e sulla infezione sperimentale congenita della tubercolosi » *Riv. Ital. di Ginec.*, janvier 1932.

Munter (H.). — « Lungentuberkulose und Erblichkeit », *Med. Welt.*, Berlin, V, p. 1233, 29 août 1931, p. 1273, 5 sept. 1931.

Nayrac et **Breton**. — « De l'hérédité paternelle en matière de tuberculose et des arguments apportés par l'étude morphologique du testicule chez les tuberculeux », *Presse Médicale*, 8 août 1931.

Onetto. — « L'hérédité de la tuberculose », *Progrès Médical*, 28 juillet 1928, p. 1231.

Pla Y Armengol. — « Contribution à l'étude de l'hérédité dans la tuberculose », *La Clinica*, septembre 1926, p. 225-28.

« Contribution à l'étude de l'hérédité dans la tuberculose ». *Bruxelles-Médical*, 1927, p. 846.

« Contribution à l'étude de l'hérédité dans la tuberculose », *Bruxelles-Médical*, 5 février 1928.

« Contribution à l'étude de l'hérédité dans la tuberculose ». *Bruxelles-Médical*, 19 février 1928, p. 543, 4 mars 1928, p. 502.

Pearl (R.). — *Studies in Human Biology*, Baltimore, 1924.

Peller et **Bettelheim**. — « Studies of descendants of tuberculosis patients », *Zlschr. f. Konstitutionslehre*, 18, 1-39, 1933.

Petit. — « La tuberculose héréditaire », *Courrier Médical*, 10 avril 1927.

Petit (G.). — « Hérédité et contagion (Ptisiologie) », *Le Courrier Médical*, 15 mai 1932.

Piery (M.) et **Roshem** (J.). — « L'hérédité de la tuberculose aux diverses époques », *Pédiatrie*, janvier 1931.

Pottenger (F. M.). — « How to prevent childhoud infection from becoming, active tuberculosis Later in life », *Northest Medecine Seattle*, décembre 1926, p. 646.

Prat-Flottes. — « Hérédité tuberculeuse. Préservation de l'enfance contre la tuberculose », *Vie Médicale*, 1927, p. 185.

Alejandro, **Raimondi** (A.). — « Colocacion familiar del recicen nacido hijo de padres tuberculosos », *Arch. de Tisiologia*, Enero, junio 1928, p. 50.

Raimondi (A.). — « Conceptiones actuales sobre la patogenia y la évolution de la tuberculosis pulmonar : herencia, Terreno y contagio », *Arch. de Tisiologia*, Enero, junio 1928, p. 61.

Raimondi et **Robbes**. — « Contagion familiale déterminant deux cas de tuberculose ganglion-pulmonaire du nourrisson », *Revista Medico Latino-Americana*, septembre 1927.

Rasor. — « Un cas de tuberculose congénitale », *Revue des Prog. thérapeutiques*, janvier 1929, p. 31.

Ribadeau-Dumas et **Lacomme**. — « L'importance de l'alimentation chez les enfants issus de mère tuberculeuse », *Revue de la tuberculose*, avril 1925.

Rivière (Marc). — « De quelle façon l'accoucheur doit-il envisager actuellement le problème de l'hérédité tuberculeuse ? », *Le Journal Médical français*, avril 1932.

Rochette (L.). — « Tuberculose conjugale et contagion tuberculeuse », *Hautteville-Lompnes Médical*, t. II, 1930.

Roeder. — « Tuberculose et hérédité », *Medizinische Klinik*, 13 mai 1932.

Roger (G. H.). — « Tuberculose de l'enfance. Contagion. Hérédité. Transmission intraplacentaire », *Nouveau traité de Médecine Roger Widal et Teissier*, vol. IV, p. 204, Paris, Masson, 1925.

Sacorrafos. — « L'hérédité de la tuberculose », *Presse Médicale*, 21 septembre 1929, p. 1231.

Sabrazès. — « Hérédité et contagion », *Gazette hebd. des Sc. méd. de Bordeaux*, 18 octobre 1931.

Sanarelli. — « Le rôle de l'hérédité dans la tuberculose », *Revue de Phtisiologie*, 1930, p. 441.

— « L'hérédité et la contagion dans la tuberculose », *Le Mouvement sanitaire*, mai 1931, Payot, éditeur, 1931.

Scherman (Richard). — « Résultats de l'examen des nourrissons et des petits enfants âgés de 1 à 2 ans et provenant de milieux tuberculeux », *Zeitschrift für Tuberkulose*, janvier 1932.

Secousse (H.) et **Lamothe** (P.). — « Contagion et hérédité de la tuberculose », *Pédiatrie*, septembre 1932.

Secousse. — « Le médecin et la lutte antituberculeuse », *Bulletin Médical de Bordeaux*, 1934.

Siegfried (K.). — « Wer Verfallt der Tuberkulose ? », *Med. Welt. Berlin*, 16 mai 1931.

Sissle (Adolf). — « Menace que constituent pour la collectivité les tuberculeux contagieux, les mesures à prendre pour assurer sa protection », *Zeistchr. f. Tuberk.*, t. XII, fasc. 4, 1929.

Soderstrom (H.). — « Case of congenital tuberculosis », *Duodecim.*, 48 : 561-566, 1932.

Soli (V.). — « Il problema dell'ereditarieta della tuberculosi alla luce delle nuove conoscenze etiologiche », *Ann. di Clin. Med.*, janvier 1931.

Souto (Y.). — « Tuberculose e hereditariedade », *Folha Med.*, 13, 37 feb. 5. 1932, 65, feb. 25, 1932.

Stephani (Jeanne) et **Cherbuliez**. — « Tuberculose et hérédité », *Revue Médicale de la Suisse Romande* 25 novembre 1930.

Struthers (R.) and **Mitchell** (H. G.). — « Congenital tuberculois », *The Canadian Medical Association Journal*, sept. 1929, p. 297.

Struthers (J. A.). — « Survey of some findings of 5 years' work on tuberculosis », *Tubercle* : oct-nov. et déc. 1930.

Tedeschi (J.). — « Come puo e deve essere intesa la credita tubercolare », *Gazz. Internaz. Med. Chir.*, Napoli, 21 août 1930.

Trivino. — « Prédisposition y pretuberculosis », *Medicina Argenlina*, julio 1928, p. 293.

— « L'hérédité, la prédisposicion à la tuberculose », *El siglo medico* nº 4154, 22 juill. 1933.

Valcareughi (E.).— « Sul fattore ereditario nella tubercolosi bovina ». *Profilassi* 5 : 1-5 janv.-févr. 1932.

Valtis. — « A propos de la communication de M. le Pr Sacorrafos sur l'hérédité tuberculeuse envisagée au point de vue clinique », *Bull. et Mém. Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 16 juin 1926, p. 858-59.

Vasseur (P.). — « Comment a été organisée la lutte contre la tuberculose au Danemark », *Revue d'hygiène et de médecine préventive*, 3 mars 1933.

Von Verschner (O.). — « Tuberkulose disposition. Vererbund und Engenik. Eine Antwart an Herrn Redeker », *Ztschr. f. Tuberk.*, Leipzig, LXII, 1931, p. 21.

Vignes et **Lestocquoy**. — « Les enfants de tuberculeux », *Annales de l'enfance*, déc. 1926.

Werdisheim. — « Some remarks on hereditary phenomena, with special reference to scrofula and its relation ships to endocrinologi », *Med. Journ. et Rec.*, New-York, 1924.

Zarfl. — « Zun Klinik und Anatomie der angeboren Tuberkulose », *Beitr. z. Klin. d. Tuberk.*, Berlin, LXXIV, 1930. p. 380.

Bordeaux. — Imprimerie Bière, 18, rue du Peugue. — 1934.